

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 31 mai 1899, à 1 heure

Par MARTIN (ANDRÉ)

Né à Beauvais (Oise), le 1^{er} novembre 1868

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Ancien interne des hôpitaux de Rouen

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA POLYURIE

CHEZ LES CARDIAQUES

*Président : M. POTAIN, professeur.**Juges : MM. TILLAUX, professeur.*PIERRE DELBET, { *agregés.*
WIDAL, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

380

Année 1899

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 31 mai 1899, à 1 heure

Par MARTIN (ANDRÉ)

Né à Beauvais (Oise), le 1^{er} novembre 1868

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Ancien interne des hôpitaux de Rouen

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA POLYURIE

CHEZ LES CARDIAQUES

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. TILLAUX, professeur.

PIERRE DELBET, { agrégés.
WIDAL,



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N...
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
Clinique médicale.....	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD
	{ BUDIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (AUG.).	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous voulons adresser nos respectueux hommages et nos profonds remerciements à tous les maîtres qui nous ont guidé dans les hôpitaux.

Parmi nos maîtres de l'école de Rouen, nous tenons à remercier particulièrement M. le D^r Brunon, directeur de l'école de médecine, et M. le D^r Olivier, professeur de clinique médicale chez qui nous avons eu le bonheur de passer deux années successives, comme externe et comme interne.

Au cours de notre stage, de notre externat, et de notre internat provisoire dans les hôpitaux de Paris, nous avons été l'élève de :

M. Siredey, Delpeuch, Renault, Legendre, Ballet, Darier, Bécclère et Chantemesse.

Nos trois premières années d'internat se sont passées dans les exercices de MM. Polaillon, Hippolyte Martin, Legendre, d'Heilly et Tenneson. Nous les prions de vouloir bien accepter le témoignage de notre très vive reconnaissance.

Nous avons eu le bonheur inattendu de terminer notre internat à l'hôpital Laënnec auprès de M. le D^r Merklen dont nous avons pu admirer la science clinique et le dévouement. C'est lui qui nous a inspiré le sujet de cette étude au cours de laquelle il a bien voulu nous prodiguer ses conseils. Nous ne saurions trop lui dire toute notre reconnaissance pour son remarquable enseignement qui nous a été si profitable et pour l'intérêt qu'il ne cesse de nous témoigner.

Nous adressons nos respectueux remerciements à M. le D^r Potain pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Délimitation du sujet.

Pendant notre quatrième année d'internat passée à l'hôpital Laënnec dans le service de M. le Dr Merklen, nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations de cardiaques polyuriques.

On connaît l'importance de l'urologie dans l'histoire de ces maladies ; cette importance résulte du retentissement si fréquent des lésions cardio-vasculaires sur le rein, et réciproquement, des affections rénales sur le cœur et sur les vaisseaux. Ne pouvant traiter en entier un sujet si étendu et si complexe, nous nous sommes proposé d'étudier presque exclusivement la polyurie chez les cardiaques.

Après avoir rappelé dans un premier chapitre, le mécanisme de la sécrétion rénale et les causes de la polyurie à l'état physiologique, nous aborderons l'étude séméiologique des différentes polyuries observées au cours des affections cardiaques. Il en existe plusieurs variétés bien distinctes que nous diviserons pour plus de netteté en deux grandes classes à savoir :

1^o Les polyuries habituellement passagères, transitoires, parmi lesquelles nous décrirons les polyuries médicamenteuses, et les polyuries nerveuses avec et sans association de phénomènes douloureux.

2^o La polyurie continue des cardio-scléreux.

Dans cette dernière classe, nous étudierons successivement la polyurie avec imperméabilité du rein, et la polyurie sans insuffisance rénale cliniquement appréciable, en insistant toutefois beaucoup plus longuement sur la première de ces variétés dont l'étude constituera la partie la plus importante de notre travail.

Enfin, après avoir consacré quelques pages aux recherches faites sur la toxicité urinaire des cardiaques, nous décrirons dans un dernier chapitre, la polyurie chez les cardiaques asystoliques.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Polyuries physiologiques.

La formation de l'urine résulte d'un double travail, de filtration simple et de sécrétion véritable. C'est au niveau des capillaires du glomérule que filtrent l'eau et accessoirement une petite quantité de sels, cette filtration étant d'autant plus intense et rapide que la tension intra-vasculaire du glomérule excède davantage la pression du liquide contenu dans les tubes urinifères. Ce premier travail est donc en rapport avec la pression sanguine générale et sous la dépendance de l'innervation vaso-motrice.

Par la sécrétion épithéliale des tubes urinifères, les principes solides de l'urine sont éliminés en même temps qu'une légère quantité d'eau. Cette sécrétion épithéliale, absolument indépendante de la tension, est provoquée par l'action directe et stimulante des substances contenues dans le sang, sur l'épithélium rénal.

D'après Bartels et Rehder, un individu sain élimine en 24 heures une quantité d'urines représentant en moyenne 76 0/0 du liquide ingéré dans le même temps. Dans les expériences faites par ces auteurs, les sujets étaient tenus au lit comme les malades, et l'on notait la quantité d'eau ingérée sous forme de boissons et aliments liquides, en négligeant l'eau contenue dans les aliments solides.

Pour M. Roger, la quantité d'urine émise en 24 heures par un sujet bien portant est un peu supérieure à la quantité de liquide ingérée. Le sujet sur lequel ont porté ses expériences était soumis à un régime alimentaire variable, mais il prenait chaque jour la même quantité de boissons à savoir : 1230 grammes dont 250 grammes de lait. La quantité d'urine recueillie pendant 32 jours consécutifs fut très variable, atteignant en moyenne 1397 grammes.

A l'état physiologique, il existe de nombreuses causes susceptibles

de produire une augmentation plus ou moins accusée du chiffre normal d'élimination. Parmi elles, les principales et en même temps les plus fréquentes et les mieux connues sont : les émotions vives, la réfrigération, et certaines modifications du régime alimentaire.

Ces différentes causes déterminent une polyurie ordinairement passagère, transitoire, quelquefois très légère, mais pouvant atteindre aussi un chiffre très élevé. Quel est maintenant le mécanisme de ces polyuries transitoires ?

Pour nous en rendre compte, il est nécessaire de rappeler les divers éléments qui entrent dans la production de la tension artérielle normale. A ce propos, nous ne saurions mieux faire que de citer la phrase de Lorain rapportée par Huchard : « la tension artérielle résulte de la réplétion des artères accrue de l'impulsion du cœur et aidée ou desservie par la résistance des capillaires. » Tels sont en effet les trois principaux éléments de la tension artérielle, et l'influence de chacun d'eux a été nettement démontrée par un grand nombre d'expériences que nous n'avons pas à rappeler ici. Parmi les causes que nous venons de signaler tout à l'heure les unes déterminent la polyurie en provoquant d'abord une augmentation plus ou moins accusée de la pression artérielle générale, les autres, en agissant directement sur le rein.

Avec Huchard, il faut distinguer deux variétés d'hypertension : l'hypertension active et l'hypertension passive. L'hypertension active reconnaît comme cause l'augmentation des résistances centrale et périphérique, la première due à la rapidité anormale et surtout à la force des impulsions cardiaques, la seconde, au resserrement des petits vaisseaux par suractivité des nerfs vaso-constricteurs. Les émotions vives produisent une polyurie passagère par ce double mécanisme ; elles augmentent le nombre et l'intensité des battements cardiaques et déterminent une vaso-constriction réflexe, la polyurie étant la conséquence de l'hypertension ainsi réalisée. C'est encore par vaso-constriction que le froid intervient et à ce sujet nous devons rappeler les résultats obtenus par MM. Lambert, Wertheimer, et Delezenne dans des expériences nombreuses ayant trait à l'action de la réfrigération sur le rein.

D'après ces auteurs, d'une façon générale, la réaction du rein à la réfrigération est une vaso-constriction. Delezenne, après avoir expérimenté chez l'animal dans les conditions normales et chez l'animal ayant subi des injections intra-veineuses de sérum artificiel, conclut que sous l'influence de la réfrigération de la peau, la sécrétion urinaire diminue tout d'abord par suite de la vaso-constriction du rein ; la diurèse qui se produit ensuite serait due à la paralysie vasculaire succédant à la vaso-constriction prolongée.

Lambert renouvelle les expériences sur le chien curarisé, l'urine étant recueillie à l'aide de canules placées dans les uretères. Pour rechercher dans quelles conditions se produit l'hypersécrétion, l'auteur inscrit en même temps que l'écoulement d'urine, les variations de pression sanguine intra-rénale et les variations de volume du rein. Les résultats des expériences ainsi réalisées l'amènent aux conclusions suivantes : l'hypersécrétion urinaire sous l'influence du froid peut être primitive ou secondaire. « L'augmentation primitive de la sécrétion est due à ce que la hausse de pression sanguine générale rencontre un rein qui se dilate ou se contracte faiblement, l'augmentation secondaire étant due à une diminution rapide de la tonicité vasculaire du rein. »

L'hypertension passive, elle, peut résulter d'un trop-plein circulatoire consécutif lui-même à l'ingestion immodérée d'aliments solides ou de boissons. Le système vasculaire chargé d'une quantité de sang supérieure à la normale se laisse distendre en vertu de son élasticité propre, mais la tension artérielle générale, malgré cette vaso-dilatation en quelque sorte compensatrice, n'en subit pas moins une élévation plus ou moins considérable.

Outre la pléthore sanguine déterminée par leur ingestion immodérée, certaines boissons toxiques exercent encore sur la fibre cardiaque et sur les parois vasculaires, une action irritative entraînant la vaso-constriction. Il y a alors simultanément, hypertension active et passive.

Nous avons dit plus haut que les polyuries physiologiques relevaient de deux ordres de causes principales, les unes provoquant par action réflexe une augmentation de la tension artérielle, les au-

tres agissant directement sur le rein. Parmi ces dernières nous devons signaler particulièrement le régime lacté. En effet, le lait qui est certainement le meilleur agent diurétique connu, ne produit pas la diurèse en déterminant la pléthore sanguine puisque son ingestion n'entraîne pas d'hypertension artérielle ; il exerce donc une action directe sur la glande rénale et c'est d'ailleurs l'opinion émise par MM. Richet et Moutard-Martin dans leur étude sur les propriétés diurétiques de la lactose. Nous n'insisterons pas sur ce point, ayant l'intention d'examiner plus longuement dans un chapitre ultérieur, les différents mécanismes de la diurèse lactée pour montrer son importance thérapeutique capitale.

Nous tenions à rappeler brièvement l'existence des polyuries physiologiques et leurs causes principales. Il nous sera maintenant plus facile d'aborder l'étude des différentes polyuries observées chez les cardiaques.

Comme nous l'avons indiqué au début, nous les diviserons en deux grandes classes :

Polyuries habituellement transitoires.

Polyurie continue des cardio-scléreux.

CHAPITRE II

Polyuries habituellement transitoires.

A. — Polyuries médicamenteuses.

Il ne saurait être question ici de passer en revue tous les diurétiques employés chez les cardiaques. Ce serait tomber en des redites inutiles ; nous nous bornerons donc à une courte étude des trois médicaments dont l'influence sur la diurèse est le mieux établie, à savoir : la digitale, la théobromine et la teinture de strophanthus.

1^o Digitale. — Parmi les nombreuses préparations de digitale, il en est une qui doit être préférée aux autres pour son action rapide, c'est la digitaline cristallisée. Notre Maître, M. Merklen, a toujours eu recours à cette préparation en l'administrant suivant les cas, soit à la dose unique de un milligramme, soit à la dose de un demi ou un quart de milligramme pendant deux jours consécutifs. La digitale, comme on le sait, exerce ordinairement une triple action ; elle est à la fois : cardio-tonique, cardio-modératrice et diurétique. Dans certains cas, cette triple action ne se fait pas sentir ; il y a alors action incomplète ou dissociée du médicament. Cette action dissociée de la digitale a été particulièrement bien mise en relief par M. Merklen, chez les cardiaques asystoliques. On peut observer alors l'action cardio-modératrice sans qu'il y ait diurèse ni action cardio-tonique, ou bien au contraire l'action diurétique peut se produire à défaut des deux autres. Il est de toute importance de bien connaître ces faits. Dans plusieurs cas, ils éclairent le diagnostic et de plus ils montrent que si la digitale reste toujours le médicament par excellence de l'asystolie, encore faut-il savoir en préciser les indications. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point, mais auparavant il nous faut rechercher le mécanisme de la diurèse digitalique et l'action du médicament sur la tension artérielle.

On sait qu'il existe deux grandes classes de diurétiques ; les uns agissant directement sur le rein, les autres par l'intermédiaire du système vasculaire périphérique. La digitale rentre dans cette dernière catégorie ; c'est là un point sur lequel tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord. Administrée chez les sujets sains, elle n'exerce aucune action sur la sécrétion urinaire. La diurèse ne se produit sous son influence qu'à la période asystolique ou hyposystolique des affections cardiaques, alors qu'il existe des épanchements plus ou moins accusés : œdème, ascite, anasarque, stases viscérales...

Outre l'action cardio-modératrice qu'elle exerce par l'intermédiaire du pneumogastrique, la digitale en stimulant les filets nerveux du grand sympathique (François Franck), provoque l'augmentation de l'énergie systolique et la diminution du volume du cœur. D'autre part, elle agit encore sur les vaisseaux périphériques en favorisant la vaso-constriction. Ce fait a été nettement constaté par Kauffman sur la membrane vasculaire de la grenouille et sur les vaisseaux de l'oreille du lapin. Les expériences de François Franck ont également mis en évidence cette action vaso-constrictive démontrée par l'analyse des changements locaux de calibre des vaisseaux aortiques. Le même auteur a établi l'action de la digitale sur l'appareil musculaire des vaisseaux, en provoquant une circulation artificielle dans des tissus préalablement séparés des centres d'innervation. Après avoir supprimé par la cocaïne l'activité des muscles vasculaires, François Franck constatant néanmoins la vaso-constriction en présence d'un sang digitaliné, en conclut que cette vaso-constriction « n'est pas une réaction d'élasticité augmentée, mais bien le fait d'une intervention active des éléments contractiles ». La vaso-constriction est donc probablement due à l'action de la digitale sur les centres vaso-moteurs et sur les vaisseaux eux-mêmes.

Le resserrement des vaisseaux périphériques d'une part, et d'autre part l'accélération de la vitesse circulatoire due elle-même au renforcement des systoles cardiaques, favorise la résorption des épanchements et secondairement l'apparition de la diurèse.

Quelle est maintenant l'action de la digitale sur la tension artérielle ?

On admet généralement qu'il se produit sous son influence une hypertension plus ou moins accusée, celle-ci étant due à l'augmentation des résistances centrale et périphérique. Pour Kauffman, les doses faibles élèvent la pression pendant toute la durée du ralentissement du cœur, les doses plus fortes produisant l'élévation pendant le ralentissement cardiaque et l'abaissement pendant la période d'accélération. Dans ses leçons cliniques, M. le professeur Potain montre l'influence manifeste de la digitale sur la tension artérielle et fait remarquer que cette influence, loin d'être toujours identique, varie au contraire essentiellement suivant les individus, suivant la dose employée, et suivant les différentes phases de l'action du médicament. Cette variabilité serait en rapport avec l'action irrégulière et inégale de la digitale sur la systole cardiaque et sur la contraction des petits vaisseaux.

M. Huchard signale l'hypotension post-digitale observée dans plusieurs cas et rappelle à ce sujet l'explication de Lauder Brunton qui attribue l'hypotension à la prolongation exagérée des systoles.

En ce qui nous concerne, nous avons souvent constaté un abaissement notable de la pression artérielle après l'administration de la digitale chez des cardiaques asystoliques ayant présenté à leur entrée une hypertension très accusée. Que se passe-t-il en pareil cas ? Comme nous le verrons dans un chapitre ultérieur, l'hypertension dans l'asystolie résulte du trop-plein circulatoire et des épanchements multiples qui constituent de véritables obstacles. La digitale en favorisant la diurèse et la résorption de ces épanchements par le mécanisme que nous avons rappelé plus haut, ne produit pas directement l'hypotension, mais supprime l'hypertension préexistante. L'apparition de la diurèse, fait d'ailleurs bien signalé par les auteurs, coïncide avec l'abaissement de la pression artérielle.

Lauder Brunton et Power ont les premiers montré que l'action diurétique de la digitale n'était pas sous la dépendance de l'hypertension. Dans leurs expériences sur le chien, ils ont constaté que la pression sanguine s'élevait aussitôt après l'injection de la digitale et qu'à cette hypertension correspondait une oligurie plus ou moins

manifeste, « la quantité d'urine étant à son minimum quand la pression atteint son maximum ».

Nous reviendrons plus loin sur la coïncidence de l'hypertension extrême avec l'oligurie, et nous en rechercherons les causes.

Pour résumer l'action de la digitale, disons qu'elle accélère le courant sanguin, favorise la résorption des épanchements, et entraîne ainsi la diurèse qui supprime l'hypertension primitive.

La polyurie digitale se produit rapidement. Comme l'a bien montré M. le professeur Hayem, elle précède le ralentissement cardiaque et paraît être le premier phénomène observé. On peut la constater quelques heures après l'administration du médicament ; d'autres fois au contraire on la voit débiter seulement 2 ou 3 jours après. Elle est ordinairement très accusée, les urines s'élevant de 4 à 500 grammes à 3 et 4 litres et même davantage. Le plus souvent, l'action, diurétique continue à se faire sentir pendant 10 ou 15 jours ; dans les cas moins favorables, la cessation du médicament est bientôt suivie, d'une élimination progressivement ou même brusquement décroissante ; on est alors obligé de revenir fréquemment à l'usage de la digitaline pour maintenir le malade dans un état de demi-compensation.

Nous avons dit plus haut que les indications du traitement digitale dans l'asystolie demandaient à être nettement précisées.

A la période hyposystolique et dans les asystolies moyennes avec œdème et stases viscérales peu accusés, on peut donner d'emblée la digitale s'il n'y a ni ralentissement marqué du pouls ni troubles gastro-intestinaux. En est-il de même dans la grande asystolie avec dilatation extrême, œdème énorme des membres inférieurs, stase pulmonaire et hépatique notable ? Nous ne le pensons pas.

L'hypertension artérielle souvent existante alors, comme nous le verrons plus loin, ne constitue pas de contre-indication puisqu'en pareil cas la digitale abaisse la pression sanguine, mais il peut arriver que par suite de lésions profondes et diffuses du myocarde, le ralentissement soit obtenu à défaut de l'action cardio-tonique. Qu'en résulte-t-il ? Au lieu de rétrocéder, la stase ventriculaire et la dilatation augmentent, et de graves accidents peuvent survenir. Sans doute,

comme le fait remarquer M. Huchard il est souvent impossible par les moyens cliniques d'apprécier le degré de dégénérescence du muscle cardiaque ; toutefois, en présence d'une dilatation extrême chez un malade atteint de cardiopathie ancienne et souvent déjà mal compensée, il est permis de supposer l'existence de lésions étendues et nous croyons prudent de retarder l'emploi de la digitale ou de ne la donner qu'à doses fractionnées. Le médicament sera administré avec beaucoup plus de sécurité et d'avantage, lorsque les obstacles périphériques auront diminué sous l'influence d'une médication déplétive consistant dans l'emploi d'émissions sanguines, de purgatifs, et d'un diurétique direct tel que la théobromine dont nous voulons maintenant dire quelques mots.

2° **Théobromine.** — Nous avons employé la théobromine dans la grande asystolie pour favoriser la déplétion circulatoire et préparer ainsi l'action de la digitale. Dans un certain nombre de cas les deux médicaments ont été simultanément administrés toujours dans le même but ; enfin, la théobromine nous a souvent donné les meilleurs résultats à la période hyposystolique des myocardites chroniques.

Comme on le sait, ce médicament exerce sur le rein une action directe et inoffensive ; la polyurie qu'il provoque, se produisant d'une manière presque constante et parfois très rapide. Administrée à la période de dysystolie ou d'hyposystolie moyenne alors que l'oligurie et par suite la dyspnée commencent à paraître, la théobromine arrête les accidents en produisant une diurèse légère il est vrai, mais suffisante. La polyurie ainsi provoquée ne persiste guère après la cessation du médicament et c'est là son principal désavantage ; mais, à part les cas d'intolérance gastrique et de céphalalgie, la complète innocuité de la théobromine permet d'en prolonger l'usage pour ainsi dire indéfiniment à la dose moyenne de 1 gr. ou 1 gr. 50 par jour, et l'on peut ainsi sinon maintenir constamment le malade dans un état de compensation vraie ou de demi-compensation, du moins retarder quelquefois beaucoup l'apparition des phénomènes asystoliques.

3° **Strophantus.** — Comme la théobromine, le strophantus rentre dans la catégorie des diurétiques directs ; toutefois, outre son action irritante sur l'épithélium rénal, démontrée par les expériences de Mair et Combemale qui ont constaté dans l'empoisonnement strophan-

tique la congestion intense de tous les organes, il favorise encore la diurèse en augmentant l'énergie des systoles et par suite, la rapidité du courant sanguin.

Fraser introduit le premier le médicament dans la thérapeutique des maladies du cœur, et dans ses expériences sur le chien, il constate simplement une augmentation de l'énergie systolique sans modification du côté des vaisseaux.

Au contraire, Gley et Lapique (*Soc. de Biol.*, 1887), observent à la suite des injections de strophantine, une vaso-constriction générale.

Bovighi (*Reforma publica*, 1887) insiste particulièrement sur la diminution de la tachycardie et de l'arythmie sous l'influence du strophantus.

Enfin, M. Bucquoy (*Acad. de Méd.*, janv. 1889) met en évidence l'action diurétique du médicament déjà constatée par Fraser et niée ensuite par Germain Sée.

Administré dans la grande asystolie, le strophantus provoque rapidement une débâcle urinaire (Huchard) analogue à celle de la digitale ; aussi trouve-t-il plutôt son indication à la période hyposystolique de la myocardite chronique hypertrophique. Nous avons employé dans ces cas la teinture alcoolique de strophantus au 5° à la dose de 8 gouttes par jour et cela pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois avec de rares intervalles, sans observer le moindre inconvénient. Toutefois, il convient de faire quelque réserve sur sa parfaite innocuité puisqu'on lui a attribué plusieurs accidents graves qui à vrai dire n'étaient peut-être que de simples coïncidences.

La diurèse qu'il provoque est constante et de moyenne intensité ; atteignant environ 2 à 3 litres dans les 24 heures. Souvent elle ne persiste que quelques jours après la cessation du médicament, et avec l'oligurie, l'hyposystolie reparait. Il suffit alors de l'administrer à nouveau pour que tout rentre dans l'ordre ainsi que nous l'avons maintes fois constaté, spécialement chez deux cardio-scléreux dont l'observation sera rapportée plus loin. Chez ces malades, la teinture de strophantus a permis d'éviter l'emploi réitéré de la digitale, et dans un cas même, le strophantus a merveilleusement réussi alors que la digitale était restée sans action.

En résumé, le strophantus est un médicament de soutien, à la fois toni-cardiaque et diurétique. Il entretient une diurèse constante et augmente l'énergie cardiaque sans toutefois élever la tension artérielle, en outre, nous avons plusieurs fois constaté son influence favorable sur la tachycardie et en particulier sur l'arythmie.

B. — Polyuries nerveuses.

On peut en décrire deux variétés distinctes, à savoir :

1^o La polyurie douloureuse.

2^o La polyurie nerveuse sans association de phénomènes douloureux.

1^o **Polyurie douloureuse.** — Non spéciale aux cardiaques, elle a été particulièrement signalée au cours de la névralgie sciatique par MM. Debove et Rémond.

Dans un certain nombre de cas, nous avons pu constater chez des malades atteints d'affection cardiaque ou artérielle, l'influence très nette des douleurs sur la production et sur l'entretien de la polyurie. Plusieurs de ces observations nous ont paru intéressantes, aussi les résumerons-nous rapidement.

Une de nos malades était atteinte d'aortite chronique avec dilatation uniforme nettement révélée par la percussion, En outre, elle présentait une insuffisance rénale notable, constatée à plusieurs reprises par des analyses complètes d'urine et par l'épreuve du bleu de méthylène sur laquelle nous aurons bientôt l'occasion d'insister longuement. Chez cette malade, l'apparition de phénomènes douloureux d'une extraordinaire intensité fut immédiatement suivie d'une diurèse très abondante, les urines atteignant 3 à 5 litres dans les 24 heures. Les localisations de la douleur étaient multiples ; il y avait à la fois : polynévralgies cervico-brachiales et intercostales avec douleurs à la pression sur le trajet du phrénique ; névralgies lombo-abdominales, et précordialgie. De plus, la malade accusait des accès pseudo-angi-neux fréquents et parfois des crises d'angine vraie avec sensation de brûlure et de constriction rétro-sternale et irradiation vers le bras

gauche. Il est difficile on le voit d'imaginer un type douloureux plus complet. Nous n'avons pas à décrire ici le mécanisme de ces douleurs, disons seulement qu'elles ont augmenté rapidement d'intensité pour devenir bientôt très vives, continues, et tenaces au point de résister à toute intervention thérapeutique.

Quel rapport y avait-il maintenant entre ces phénomènes douloureux et la polyurie observée ?

Nous avons dit que notre malade était atteinte de sclérose rénale avancée ; en outre, elle suivait un régime alimentaire spécial, mangeant peu et buvant dans les 24 heures trois litres environ dont un litre et demi de lait. Il y avait donc là deux causes bien connues de polyurie ; toutefois nous pouvons dire que dans ce cas, les douleurs ont exercé sur la diurèse une influence des plus caractéristiques. En effet, tout d'abord la polyurie abondante a fait défaut pendant une première période malgré l'existence des deux causes que nous venons de rappeler, et c'est au moment où les phénomènes douloureux ont revêtu un caractère d'intensité non constaté jusqu'alors, que l'hydrurie a notablement augmenté. En second lieu, nous avons, pas toujours il est vrai mais du moins fréquemment, observé une recrudescence marquée de la polyurie coïncidant avec l'exaspération des douleurs.

Quelle a été l'action de la douleur sur la tension artérielle ?

Chez tous nos cardiaques, la tension artérielle a été fréquemment prise au sphygmomanomètre de M. Potain, et autant que possible aux mêmes heures et dans les mêmes conditions. On sait en effet combien la pression est susceptible de varier même à l'état physiologique sous l'influence de causes multiples telles que : la digestion, la station debout, le décubitus dorsal, l'effort, les émotions, etc..

Pour nous mettre en garde contre ces variations, nous la prenions généralement le matin avant le repas et toujours dans la position couchée.

Notre malade était artério-scléreuse et avait constamment présenté de l'hypertension même avant l'apparition des douleurs, mais la pression artérielle qui était alors de 20 à 22 est brusquement montée à 28 et 30 sous l'influence des phénomènes douloureux, et comme

pour la diurèse nous avons maintes fois constaté simultanément l'exaspération des douleurs et la surélévation de tension.

Dans le cas que nous venons de décrire brièvement, il s'agissait d'une aortite chronique avec insuffisance rénale très accusée ; disons maintenant quelques mots au point de vue spécial qui nous occupe, de l'aortite aiguë ou subaiguë sans altération très marquée de la perméabilité du rein.

Parmi les malades réalisant ce type clinique, deux ont été particulièrement intéressants à observer.

Porteurs d'une double lésion orificielle de l'aorte déjà ancienne, et compliquée chez l'un de rétrécissement mitral, ils sont entrés à l'hôpital pour de vives douleurs rétro-sternales accompagnées de dyspnée légère surtout au moment de l'effort. A l'examen, on constatait une augmentation assez accusée de la matité absolue du cœur avec dilatation de l'aorte qui dépassait le bord sternal de 1 à 2 centimètres environ dans le second espace intercostal droit. Les malades accusaient à la région rétro-sternale supérieure une sensation de brûlure avec irradiations aux nerfs intercostaux et jusque dans le bras gauche, à certains moments du moins. Cette douleur était continue avec paroxysmes provoqués par les efforts et surtout par les mouvements d'abduction entraînant l'élongation brusque du plexus brachial ; elle était augmentée par la pression profonde de la région préaortique qui présentait une hyperesthésie cutanée très vive.

Là encore nous avons pu constater l'influence nette des phénomènes douloureux sur la diurèse et sur la tension artérielle. Chez l'un, la polyurie moyenne observée a cessé brusquement avec la disparition des névralgies cardiaques et aortiques, bien que le régime alimentaire n'eût pas été modifié. Chez l'autre, l'exaspération des douleurs a provoqué à plusieurs reprises une élimination d'urine nettement plus abondante. Dans les deux cas enfin, on a noté plusieurs fois pendant la période douloureuse, une élévation de la tension artérielle qui atteignit 22 à 23 c. de mercure.

D'après ce qui précède, on peut il nous semble décrire chez ces malades un syndrome spécial caractérisé par l'ensemble des signes suivants : dilatation cardio-aortique, aortite subaiguë et péri-aortite,

névralgies cardiaques ou névrite douloureuse avec irradiations intercostales et cervico-brachiales, enfin, polyurie moyenne et hypertension sans imperméabilité rénale manifeste.

Dans les 2 cas que nous venons de signaler, les analyses chimiques d'urine et l'épreuve du bleu de méthylène avaient en effet dénoté une perméabilité normale ou peu altérée du filtre rénal.

En rapportant ces différentes observations de polyurie douloureuse nous ne prétendons pas établir de règle fixe et affirmer son existence constante. Il s'en faut de beaucoup en effet que cette influence se fasse toujours sentir, et nous pourrions citer plusieurs cas dans lesquels la quantité des urines n'a subi aucune modification malgré l'existence de crises névralgiques parfois très vives.

Nous tenions seulement à rappeler qu'il existe souvent un lien étroit entre la polyurie et la douleur.

2° Polyurie nerveuse non douloureuse. — A côté de la polyurie douloureuse, nous voulons décrire dans ce chapitre des polyuries nerveuses, une variété spéciale susceptible de se produire dans le cours des péricardites aiguës sèches non accompagnées de douleur, ainsi qu'il nous a été donné d'en observer un cas.

Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans entré à l'hôpital pour une angine légère compliquée au bout de quelques jours, d'érythème polymorphe avec purpura des membres inférieurs et arthralgies peu intenses. Quelque temps après la disparition des douleurs articulaires, nous constatons des signes de péricardite sèche, à savoir : l'existence d'un frottement caractéristique au niveau du troisième espace intercostal gauche, frottement léger mais nettement perçu et augmenté par la pression du stéthoscope ; en même temps la zone de matité absolue du cœur était accrue, la dilatation portant sur les deux diamètres vertical et transversal qui mesuraient chacun 9 centimètres environ. Le malade n'accusait aucune douleur spontanée ni provoquée, de plus il n'y avait pas d'élévation de température. Pendant plusieurs jours, les urines qui jusque-là atteignaient 2 litres à 2 litres $1/2$ furent très abondantes, la quantité moyenne étant de 4 litres environ par 24 heures. En même temps, la tension artérielle considérablement élevée atteignit 30 à 35 et même davantage, les signes

de la péricardite persistant toujours avec la même netteté. Bientôt le frottement disparut et le cœur revint sur lui-même, ne mesurant plus que 6 centimètres de matité absolue dans les deux sens au lieu de 9, les urines tombèrent à 2 litres et la pression subit elle aussi un abaissement marqué : 20 à 22.

Au bout d'une quinzaine de jours, les mêmes signes reparurent avec une netteté presque aussi grande que la première fois : réapparition du frottement quoique léger, avec dilatation cardiaque, polyurie très accusée et hypertension énorme.

Tel est à peu près le tableau clinique présenté par notre malade. Voyons maintenant quelle pouvait être dans ce cas la cause de la polyurie constatée ?

Tout d'abord le malade prenait chaque jour 3 grammes de salicylate de soude. Ce médicament, comme on le sait, possède une certaine action diurétique, mais c'est un diurétique direct et comme tel, il n'exerce aucune influence sur la tension artérielle.

De plus notre malade buvait par jour 2 litres $\frac{1}{2}$ environ, dont 1 litre de lait, et il mangeait beaucoup ; ce régime alimentaire excessif pouvait déterminer à la fois la polyurie et l'hypertension. Cependant, comme nous l'avons vu plus haut, dans l'intervalle des poussées de péricardite et de dilatation cardiaque, la diurèse et la tension artérielle n'étaient que peu augmentées malgré la persistance du même régime ; nous pouvons donc dire que dans ce cas, la grande polyurie et la surélévation de tension deux fois constatées étaient nettement en rapport avec la péricardite.

Nous avons terminé la description rapide des différentes polyuries nerveuses observées chez les cardiaques, il nous reste maintenant à dire quelques mots sur le mécanisme probable de ces polyuries.

MÉCANISME DES POLYURIES NERVEUSES.

Tout d'abord, en ce qui concerne les douleurs, d'après les observations que nous avons pu réunir, nous pensons qu'elles exercent sur la diurèse une action tantôt directe, tantôt indirecte.

Dans le premier cas, la polyurie est due à l'action réflexe directe de la douleur sur le rein dont l'activité sécrétoire est augmentée ;

peut-être cette polyurie résulte de la vaso-dilatation paralytique rénale succédant à un état de vaso-constriction spasmodique réflexe. La tension artérielle générale ne subit alors aucune modification même pendant les crises névralgiques les plus intenses.

Dans le second cas, il se produit d'abord une vaso-constriction réflexe des petits vaisseaux périphériques. La polyurie est alors la conséquence de la rétro-hypertension ainsi constituée, et l'on observe une élévation souvent considérable de la tension artérielle.

C'est également à ce dernier mécanisme que nous croyons devoir attribuer les polyuries nerveuses non accompagnées de douleurs ; le processus irritatif déterminant par voie réflexe la vaso-constriction spasmodique du système artériel général et des petits vaisseaux périphériques. C'est du moins l'explication qui paraît le mieux convenir au cas signalé plus haut ayant trait à la polyurie observée dans le cours des péricardites aiguës sèches.

Nous avons constaté dans plusieurs cas une polyurie légère, persistante, chez les malades atteints d'aortite chronique sans douleur ; ces faits rentrent peut-être dans la même catégorie, mais il est impossible de le démontrer. En effet, ces malades présentaient en même temps des signes de sclérose rénale pouvant expliquer à elle seule l'augmentation de la diurèse.

CHAPITRE III

Polyurie continue des cardio-scléreux.

Avant d'aborder l'étude de la polyurie des cardio-scléreux, nous croyons devoir tout d'abord résumer le tableau clinique de l'affection telle qu'elle se présente habituellement. Nous diviserons ensuite la polyurie continue observée au cours de cette affection en deux variétés qui seront successivement décrites, à savoir :

1° La polyurie avec imperméabilité rénale, sur laquelle nous insisterons longuement.

2° La polyurie sans insuffisance rénale cliniquement appréciable.

La cardio-sclérose habituellement caractérisée par la dilatation hypertrophique du myocarde associée à la sclérose interstitielle, a été successivement décrite sous les noms de : cirrhose cardiaque (Bristowe), myocardite chronique hypertrophique (Juhel-Renoy), artério-sclérose du cœur (Huchard), myocardite interstitielle chronique. Elle peut être primitive ou secondaire. Dans le premier cas, elle paraît attribuable à des infections microbiennes ou à des intoxications ayant exercé une action sclérogène directe sur le tissu conjonctif du myocarde. Dans le second, elle se montre au cours de l'artério-sclérose, et se caractérise anatomiquement soit par des îlots de sclérose circonscrite le plus souvent en rapport avec l'athérome des coronaires, soit par une sclérose diffuse qui se produit en même temps que l'athérome des coronaires et l'artério-sclérose sous l'influence d'une toxémie sclérogène généralisée. Ces deux formes anatomiques de la cardio-sclérose sont d'ailleurs fréquemment associées, réalisant un type mixte et des altérations complexes que viennent souvent aggraver les dégénérescences et les poussées phlegmasiques subaiguës consécutives aux poussées répétées d'asystolie.

Le plus habituellement le début de la maladie est marqué par dos troubles respiratoires spéciaux indiquant déjà un certain degré d'insuffisance du myocarde. Le malade éprouve tout d'abord une dyspnée

légère, transitoire, se produisant uniquement sous l'influence de l'effort. Cette dyspnée d'effort peu accentuée constitue souvent le seul symptôme appréciable et cela pendant une période parfois très longue ; puis, sous l'influence de causes multiples : intoxications lentes (alcoolisme, tabagisme, saturnisme), excès alimentaires, ou quelquefois, à la suite d'une maladie infectieuse telle que la grippe, la pneumonie, la dyspnée augmente peu à peu au point de gêner et bientôt même d'empêcher tout travail. Un autre symptôme se manifeste alors quelquefois, pouvant même exister au début et attirer en premier lieu l'attention du malade, c'est la précordialgie.

La douleur occupe toute l'étendue de la région précordiale mais avec maximum d'intensité au niveau de la pointe ; elle se produit indistinctement au repos ou pendant l'effort ; son intensité est moyenne, et rarement elle revêt le caractère de crises véritables. Le malade accuse surtout une sensation de picotement, quelquefois une douleur lancinante mais n'offrant pas d'irradiations vers le dos ou vers le bras gauche. Ces phénomènes douloureux peuvent manquer complètement et cela, jusqu'à la période ultime de la myocardite, on en observe des exemples fréquents ; quand ils existent, il s'agit bien plutôt d'ailleurs de troubles fonctionnels à point de départ gastrique, que de douleurs en rapport avec les lésions du myocarde. S'il y a au contraire un certain degré d'athérome des coronaires, l'angine vraie se manifeste avec ses symptômes si caractéristiques : simple pesanteur rétro-sternale ou vive brûlure avec sensation de constriction violente et irradiations au bras gauche. La crise douloureuse qui s'accompagne d'une angoisse extrême se produit nettement à l'occasion d'un effort et cesse au repos, sa durée moyenne ne dépassant guère quelques minutes. La coronarite, surtout quand il y a thrombose ainsi que nous en avons observé plusieurs cas, peut encore donner naissance à un véritable état de mal angineux : le malade éprouve alors dans toute la région précordiale une douleur vive ayant les caractères d'une brûlure, durant quelques heures et parfois plusieurs jours avec de rares intervalles de calme, et s'accompagnant d'une grande anxiété.

Lorsque la myocardite est définitivement constituée, l'examen du

cœur révèle un certain nombre de signes de la plus haute importance.

A l'inspection, on constate tout d'abord un soulèvement très marqué au niveau de la pointe qui bat dans le cinquième ou le sixième espace et dont le choc est nettement perçu par la main en dehors de la ligne mamelonnaire. La percussion dénote une cardiomégalie notable, l'augmentation de la matité absolue portant à fois sur les deux diamètres vertical et transversal, par conséquent sur les deux ventricules. Les signes fournis par l'auscultation varient suivant que la myocardite est pure ou accompagnée de lésions valvulaires. C'est ainsi que l'on peut constater l'existence de souffles aux différents orifices du cœur, ou au contraire l'absence de toute trace d'endocardite ; on entend souvent un bruit de galop au niveau du ventricule gauche. Quant aux battements cardiaques, ils restent longtemps bien frappés présentant seulement quelques irrégularités. Le pouls radial offre les mêmes caractères, il est en général fortement frappé, vibrant et presque régulier.

A côté de ce type clinique ne s'accompagnant pour ainsi dire pas d'altération du rythme cardiaque, nous devons signaler une forme arythmique vraie dans laquelle l'arythmie existe dès le début avant même tout autre signe. On doit opposer cette arythmie permanente à l'arythmie transitoire observée seulement dans les crises d'insuffisance cardiaque. La cause de l'arythmie permanente dans la myocardite chronique n'est pas connue ; peut-être, comme l'opinion en a été émise, doit-on la chercher dans certaines localisations de la sclérose, particulièrement au niveau des oreillettes.

A ces différents symptômes viennent s'ajouter l'hypertension artérielle et la polyurie. La pression artérielle atteint et dépasse 25 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain et les urines sont très abondantes, s'élevant à 3, 4, et 5 litres dans les 24 heures. Nous reviendrons longuement plus tard sur ces deux derniers signes : hypertension et polyurie.

A une période plus avancée de la maladie, la dyspnée qui jusque là se produisait seulement pendant l'effort, devient continue, et s'accompagne d'orthopnée nocturne, le malade ne pouvant garder le décubitus dorsal sans être bientôt en proie à une oppression vive

L'arythmie, si elle avait manqué jusque là, paraît alors et devient rapidement complète, portant à la fois sur le nombre, l'intervalle et la force des battements cardiaques. Les urines diminuent, le cœur se laisse dilater ; en un mot, il y a d'abord hyposystolie, puis asystolie vraie. La tendance à l'asystolie est en effet un des signes caractéristiques de la myocardite chronique. Les crises d'insuffisance cardiaque peuvent survenir à la suite d'un écart de régime, ou bien sont provoquées par l'existence d'un obstacle circulatoire ayant son siège dans le rein ou dans le poumon ; qu'il s'agisse par exemple d'une néphrite aiguë surajoutée à une sclérose ancienne, d'une poussée d'œdème pulmonaire déterminant la dilatation du cœur droit qui retentit à son tour sur le poumon, ou bien encore d'un épanchement pleural.

Après une durée extrêmement variable suivant les cas, les crises asystoliques se rapprochent de plus en plus et l'asystolie devient permanente et irréductible.

Tel est, brièvement résumé, le tableau clinique de la myocardite chronique hypertrophique. Nous avons dit que, dans les périodes de compensation, elle s'accompagne le plus souvent d'hypertension. À côté de cette description classique, nous devons signaler un type clinique dans lequel on n'observe pas d'augmentation de la pression artérielle, celle-ci étant même parfois inférieure à la normale. Comment expliquer cette hypotension malgré l'existence d'une sclérose rénale parfois très accusée ? Dans certains cas, on peut l'attribuer à la persistance d'une grande dilatation cardiaque dans l'intervalle même des crises d'asystolie ; dans d'autres, elle semble dépendre de certaines lésions valvulaires ; c'est ainsi qu'on l'observe quelquefois dans le rétrécissement mitral. Par suite du rétrécissement orificiel, le sang s'écoule difficilement de l'oreillette gauche dans le ventricule qui, en se contractant ensuite, lance dans la circulation une quantité de sang inférieure à la normale. Enfin, l'hypotension peut indiquer qu'il existe une myocardite non pas hypertrophique, mais atrophique.

Comme nous l'avons indiqué au début de ce chapitre, la polyurie des cardio-scléreux peut être accompagnée d'imperméabilité nette du

rein, ou bien exister au contraire sans insuffisance rénale cliniquement appréciable. Nous allons maintenant étudier ces deux variétés de polyurie, en montrer les caractères et en rechercher les causes.

I. — Polyurie avec imperméabilité rénale.

A. — **Recherche de l'état de perméabilité du rein.** — En présence d'une polyurie continue chez un cardio-scléreux, il faut tout d'abord se demander s'il n'y a pas sclérose rénale, et la connaissance au moins approximative du degré de perméabilité s'impose au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux signes cliniques de la néphrite interstitielle, disons seulement que si la réunion de ces différents signes peut faire supposer la sclérose, elle ne permet pas toujours d'en affirmer l'existence.

Pour rechercher le degré de perméabilité du rein, il faut tout d'abord avoir recours aux analyses chimiques d'urine qui doivent être autant que possible plusieurs fois répétées chez le même malade ; puis, les renseignements ainsi obtenus demandent à être contrôlés et complétés par l'épreuve de l'iodure ou du bleu de méthylène.

C'est ainsi que nous avons procédé chez tous nos cardiaques. La recherche de l'albumine et surtout, de l'urée et de la densité a été dans certains cas presque journellement pratiquée par nous, et M. Guéguen, interne en pharmacie, a bien voulu nous faire des analyses complètes d'urine. Quant au bleu de méthylène, nous l'avons employé de préférence à l'iodure à cause de la grande facilité avec laquelle on peut suivre son élimination, les injections étant en outre beaucoup moins douloureuses.

Suivant exactement la technique préconisée par MM. Achard et Castaigne, nous injectons à nos malades 1 centimètre cube d'une solution au cinquième. Au début, d'après les recommandations de ces auteurs nous pratiquions des injections profondes intra-musculaires, mais les piqûres ayant produit plusieurs fois une douleur assez vive et cela pendant quelques jours, nous avons injecté le bleu dans le tissu

cellulaire sous-cutanée à la région fessière ou à la partie antéro-externe de la cuisse, ce qui nous a très bien réussi.

Les résultats que nous avons obtenus et sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure confirment de tous points les faits déjà publiés par MM. Achard, Castaigne et Chauffard, et jusqu'à preuve du contraire, nous croyons pouvoir affirmer avec eux que l'épreuve du bleu de méthylène est actuellement le procédé de recherche le plus sûr de l'état de la perméabilité rénale.

Avant d'étudier les différents modes d'élimination du bleu chez les malades qui nous occupent, nous voudrions montrer ou plutôt rappeler en quelques mots la supériorité des résultats dus au bleu sur les données fournies par la recherche des divers éléments connus de l'urine, et surtout de l'urée et de l'albumine.

L'élimination du bleu paraît être jusqu'ici presque exclusivement en rapport avec l'état du rein ; il n'en est pas de même pour les sels et en particulier pour l'urée dont l'élimination est au contraire sous la dépendance de causes nombreuses et très distinctes. On sait en effet que l'urée se forme dans tout l'organisme et principalement dans le foie ; l'azoturie varie donc déjà avec l'état général et spécialement avec l'état de la cellule hépatique. En rapport avec la nutrition générale, le taux de l'urée subit des oscillations très marquées suivant les différents régimes d'alimentation. A l'état pathologique, l'hypoazoturie a été signalée chez les hystériques, les neurasthéniques, les douloureux. Augmentée par la fièvre si le foie et le rein ne sont pas altérés, augmentée dans l'hyperémie hépatique, l'urée subit une diminution notable dans les affections rénales avec lésions profondes et dans les affections du foie qui ralentissent sa circulation. Ces nombreuses modifications ont été particulièrement bien étudiées par M. Darier dans ses recherches cliniques et expérimentales sur les variations de l'urée. Enfin, la respiration exerce elle aussi une certaine influence sur l'azoturie ; toutefois cette influence est mal connue, car si d'après Eichhorst, la dyspnée vive, quelle qu'en soit la cause, entraîne une hypoazoturie notable, pour Fraenkel, au contraire, la diminution de l'oxygène augmenterait la sécrétion de l'urée.

On voit donc que la constatation d'une hypoazoturie même nota-

ble ne suffit pas pour incriminer le rein. Il en est de même de la diminution des sels qui peut également reconnaître un grand nombre de causes ; on doit toutefois lui accorder au point de vue rénal une importance plus grande. Malgré ce que nous venons de dire, l'élimination de l'urée a cependant parfois, dans les cas qui nous occupent, une valeur incontestable. Souvent en effet, chez les cardio-scléreux, l'apparition d'une hypoazoturie notable et persistante annonce une insuffisance rénale, mais elle ne se produit alors, que lorsque cet organe présente des lésions scléreuses diffuses étendues. Ce fait est d'ailleurs bien compréhensible si l'on se rappelle la propriété diurétique de l'urée et sa facile diffusibilité.

Pour ce qui concerne l'albumine ; après l'avoir longtemps considérée comme le seul signe certain des lésions rénales, on ne lui attribue guère aujourd'hui qu'une valeur très relative et cela en se basant sur de nombreux faits cliniques. Nous avons pu nous-même observer un certain nombre de cas dans lesquels il y avait absence complète d'albuminurie malgré une imperméabilité rénale nettement et fréquemment constatée par les analyses chimiques d'urine et par l'épreuve du bleu de méthylène.

Les résultats obtenus chez les cardiaques à l'aide de ce dernier procédé sont intéressants.

Tout d'abord le bleu donne des renseignements sérieux sur l'état de la perméabilité du rein toutes les fois qu'il est éliminé en nature. C'est là un fait bien établi par MM. Achard et Castaigne et qui repose sur des observations cliniques et des preuves anatomiques nombreuses. Ce premier point étant reconnu, on peut observer chez les cardiaques trois modes d'élimination du bleu :

Élimination normale,

Élimination retardée, irrégulière et prolongée,

Élimination intermittente.

Outre les cas d'élimination normale confirmant les analyses chimiques, nous avons plusieurs fois constaté une apparition normale et une élimination régulière du bleu chez des malades dont les urines offraient les modifications quantitatives et qualitatives habituellement décrites dans la sclérose rénale, à savoir : la pollakiurie, la polyurie,

l'hypodensité, l'hypoazoturie et l'albuminurie. Par contre, il nous a été donné d'observer un retard net dans l'apparition du bleu, une élimination irrégulière et prolongée, bien que l'analyse complète des urines ait révélé une densité, une phosphaturie et une azoturie normales avec absence complète d'albumine ; or, dans un cas, l'hypodensité et l'hypoazoturie se sont produites plus tard, à une période très avancée de la maladie.

MM. Achard et Castaigne, dans une communication récente, ont tout particulièrement mis en évidence la valeur de l'élimination irrégulière et surtout prolongée. Nous considérons également ce mode d'élimination, comme un signe très important d'imperméabilité rénale, peut-être même plus important que le retard dans l'apparition.

On peut objecter que la non-perméabilité au bleu ou la perméabilité moindre n'a qu'une importance secondaire si l'élimination de l'urée c'est-à-dire des produits de désassimilation reste normale. Nous répondrons que cette élimination normale d'urée peut être constatée malgré des lésions rénales déjà étendues et que souvent, en pareil cas, une hypoazoturie notable et soudaine vient annoncer trop tardivement l'apparition d'accidents urémiques graves. Or, l'imperméabilité au bleu peut au contraire faire prévoir l'urémie longtemps à l'avance et donner par conséquent l'indication d'une intervention thérapeutique susceptible de retarder les accidents et de les entraver. Disons toutefois que, pour conclure à l'existence d'une sclérose rénale au début en l'absence de tout signe clinique net, il ne suffit pas d'une seule épreuve positive du bleu. En effet, il peut s'agir en pareil cas d'une simple imperméabilité fonctionnelle, transitoire, comme l'ont bien montré MM. Achard et Castaigne ; cette insuffisance coïncidant par exemple avec un état subaigu fébrile. Il faut alors pratiquer plusieurs injections consécutives et se baser sur l'ensemble des résultats obtenus.

L'épreuve du bleu de méthylène permet encore, dans certains cas, de donner à l'hypoazoturie si variable dans ses causes, une signification plus précise. En effet, si l'on constate simultanément l'imperméabilité au bleu et l'hypoazoturie, cette dernière peut être attribuée en partie du moins à une insuffisance rénale. Si au contraire l'abais-

sement du taux de l'urée coïncide avec une élimination normale du bleu, l'hypoazoturie peut vraisemblablement être considérée comme ayant son origine en dehors du rein. Nous allons voir que cette origine peut être encore plus nettement précisée, et cela toujours grâce au bleu de méthylène.

Nous avons dit plus haut, qu'à côté des deux premières déjà signalées, on pouvait chez les cardiaques observer une troisième variété d'élimination du bleu caractérisée par des intermittences plus ou moins nettes et plus ou moins nombreuses. Il importe tout d'abord de bien s'entendre sur la signification exacte de ce mot. Une urine primitivement bleue peut reprendre sa coloration normale et présenter ensuite à nouveau une teinte bleue plus ou moins accusée sans qu'il y ait pour cela nécessairement intermittence. Pour affirmer l'intermittence vraie, il faut constater des traces de bleu sinon *de visu* du moins à l'aide du chloroforme après avoir noté par ce même procédé l'absence complète du bleu pendant une ou plusieurs émissions antérieures. L'élimination intermittente a été observée pour la première fois par M. Chauffard chez les hépatiques, et cet auteur la considère comme un signe important d'insuffisance organique ou fonctionnelle du foie. En ce qui nous concerne, nous avons plusieurs fois constaté des intermittences :

1° Chez des cardiaques asystoliques ou hyposystoliques présentant une congestion hépatique plus ou moins accusée.

2° Chez des cardiaques atteints simultanément de cirrhose.

Les intermittences étaient variables comme nombre et comme durée, mais presque toujours très nettes ; 2 ou 3 fois seulement nous les avons observées chez des cardiaques n'offrant aucun signe clinique d'affection hépatique. Notons enfin que, dans la plupart des cas, il y avait hypoazoturie concomittante.

Ces résultats confirment pleinement les faits signalés par MM. Chauffard et Castaigne. Avec ces auteurs, nous croyons que l'élimination intermittente du bleu révèle une insuffisance plus ou moins accusée de la cellule hépatique, et que la valeur de ce nouveau signe est supérieure à celle de la glycosurie alimentaire, celle-ci pouvant faire défaut malgré une altération grave du foie, s'il y a en même temps

insuffisance rénale. Nous basant sur une observation clinique à ce point de vue très intéressante, nous ajouterons que l'hypoazoturie elle-même traduit, moins fidèlement que le bleu, l'insuffisance organique ou fonctionnelle du foie. En effet, tout d'abord comme nous l'avons déjà rappelé, l'oligurie peut ne pas être d'origine hépatique ; en second lieu, nous avons constaté chez un de nos cardiaques atteint de cirrhose alcoolique une élimination nettement intermittente à une époque où l'azoturie était normale et même augmentée ; or, à une époque plus avancée, deux ou trois mois plus tard, le même malade a présenté une hypoazoturie notable et permanente. Nous rapporterons plus loin l'observation complète, qu'il nous suffise pour l'instant d'avoir signalé ce fait plein d'intérêt.

Nous avons recherché, toujours à l'aide du bleu, si les variations de la tension artérielle exerçaient une influence sur la perméabilité rénale. Dans un cas, cette influence nous a paru nette. Il s'agissait d'un cardiaque chez lequel deux premières injections avaient été suivies d'une apparition très retardée, alors que, dans une troisième épreuve, le bleu avait été constaté dans l'urine au bout d'une demi-heure.

Or la tension artérielle ne dépassait pas 13 au moment des deux premières injections, et atteignait au contraire 19 et 20 au moment de la troisième ; ajoutons que l'apparition normale, observée en dernier lieu, ne coïncidait pas avec une poussée récente de néphrite épithéliale.

Il s'agit là toutefois d'un fait isolé et par conséquent sans grande valeur ; nous avons d'ailleurs constaté, dans d'autres cas, l'influence négative de la tension artérielle.

B. — Causes de la polyurie. — Au début de ce chapitre, nous avons dit que les malades atteints de myocardite chronique présentaient ordinairement pendant les périodes de compensation une polyurie continue. La quantité des urines des 24 heures varie essentiellement avec les causes mêmes de la polyurie que nous devons maintenant étudier. Disons toutefois que cette quantité le plus souvent très notable oscille entre 2 litres $1/2$ et 5 litres.

1^o HYPERTENSION. — La polyurie continue peut être la conséquence de l'hypertension artérielle dont nous avons signalé l'existence fré-

quente, et l'hypertension reconnaît elle-même des causes nombreuses.

Elle relève tout d'abord de la sclérose rénale et ici, nous devons rappeler brièvement la pathogénie de l'hypertension et de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle chronique. Tout d'abord, dans les cas qui nous occupent, il s'agit surtout de néphrite chronique non pas primitive et isolée mais associée à l'artério-sclérose dont elle n'est qu'une des localisations. D'après M. Huchard, l'hypertension précède l'artério-sclérose et par conséquent la sclérose rénale ; toutefois celle-ci vient encore augmenter la pression artérielle déjà supérieure à la normale. La théorie de l'hypertrophie ventriculaire par hypertension mécanique a été particulièrement soutenue par Traube. D'après cette théorie, l'obstruction plus ou moins étendue du filtre rénal constitue un véritable obstacle circulatoire, d'où rétro-hypertension entraînant la suractivité du cœur et par suite son hypertrophie.

Pour Broadbent il faut faire intervenir une autre cause : les produits toxiques non suffisamment éliminés par le rein malade exercent sur les parois vasculaires une action directe, irritative, susceptible de provoquer l'hypertension par vaso-constriction active ; ils peuvent également stimuler la fibre musculaire du cœur et déterminer son hypertrophie en augmentant la rapidité des contractions.

Indépendamment de la sclérose rénale, l'élévation permanente de la pression artérielle peut encore résulter de l'artério-sclérose des petits vaisseaux périphériques : celle-ci diminuant ou supprimant l'élasticité des parois vasculaires en même temps qu'elle produit un rétrécissement notable du champ circulatoire.

Enfin l'hypertrophie cardiaque elle-même contribue à augmenter l'hypertension qui lui a donné naissance.

L'élévation de la tension artérielle dans la myocardite chronique peut encore reconnaître une cause toute différente ; nous voulons parler de la pléthore sanguine.

Les malades atteints de cette affection sont en effet fréquemment, à la fois gros mangeurs et gros buveurs ; or, l'ingestion immodérée et continue d'aliments solides et de boissons crée nécessairement un

véritable trop-plein circulatoire. Ce fait a été surtout mis en évidence en Allemagne par Bollinger et Bauer dans leur étude sur le cœur de bière. Ces auteurs ont montré que les boissons toxiques exerçaient en outre sur les parois vasculaires et sur la fibre cardiaque une action irritative analogue à celle que nous avons rappelée tout à l'heure, produisant la vaso-constriction périphérique, et l'hypertrophie cardiaque par suractivité fonctionnelle. Ces malades sont-ils gros buveurs parce qu'ils ont un système cardio-vasculaire plus développé, du fait de l'hérédité par exemple, ou bien cette capacité cardio-circulatoire trop grande est-elle consécutive à l'ingestion immodérée des boissons ? Cette seconde hypothèse nous paraît plus vraisemblable.

On voit que l'hypertension peut reconnaître un grand nombre de causes très différentes observées isolément ou simultanément chez le même malade. Son influence sur la polyurie paraît incontestable au moins dans certains cas ; nous avons en effet constaté plusieurs fois une diurèse plus abondante sous l'influence d'une surélévation de tension. Toutefois nous considérons cette influence comme relativement secondaire et cela pour les raisons suivantes :

Dans les périodes hyposystoliques, alors que les urines diminuent notablement, au lieu d'observer un abaissement proportionnel de la pression artérielle, on constate au contraire non pas toujours il est vrai, mais du moins fréquemment, une hypertension encore plus accusée que pendant les périodes de compensation. D'autre part, la polyurie continue est observée chez des malades atteints de myocardite chronique avec tension artérielle normale ou même avec hypotension permanente. Nous pensons donc qu'il faut chercher ailleurs la véritable cause de cette polyurie continue. Comme nous allons le voir maintenant, cette cause nous paraît être le régime alimentaire et spécialement le régime lacté.

2^e RÉGIME LACTÉ. — Après quelques pages d'historique sur le lait dans le traitement des maladies du cœur, nous montrerons, en nous basant sur les données cliniques, que la polyurie des cardio-scléreux atteints d'imperméabilité rénale est surtout une polyurie alimentaire lactée ; et après avoir insisté sur la nécessité de cette polyurie et sur les principaux caractères qui la distinguent, nous décrirons rapide

ment les lésions rénales des cardio-scléreux, la nécessité de la polyurie étant en partie expliquée par l'état du rein. Enfin, dans une dernière partie, nous étudierons les différents modes d'action du lait dans la production et dans l'entretien de la diurèse.

a) HISTORIQUE. — Dans ses leçons sur les maladies du cœur, Gendrin parle déjà de ce qu'il appelle la diurèse colliquative comme symptôme des affections cardiaques ; et si cet observateur éminent ne montre que d'une façon incomplète et obscure la pathogénie de cette diurèse, du moins a-t-il le grand mérite d'en tracer nettement les principaux caractères. Il insiste particulièrement sur la nécessité de la polyurie qui fait disparaître les troubles fonctionnels préexistants, troubles dont le retour est annoncé par la diminution des urines ; toutefois cet auteur ne parle pas du régime lacté.

L'action diurétique du lait semble avoir été pour la première fois bien mise en évidence par Chrestien de Montpellier dans un mémoire où il étudie l'influence favorable du lait sur la disparition des épanchements d'ascites.

En 1866, dans une communication au *Montpellier médical*, Fécholier montre le rôle de la diète lactée dans le traitement des maladies du cœur et en particulier de l'hypertrophie vraie, insistant sur la nécessité de ce régime pour l'entretien d'un état suffisant de compensation. Il est à regretter qu'on ne trouve dans ses observations aucun examen d'urine.

M. le Professeur Jaccoud dans ses cliniques de 1873, recherche les effets de la médication lactée et montre son efficacité spéciale dans le rein cardiaque. Grâce au lait, les désordres d'origine mécanique dont la cause est dans le cœur, sont momentanément effacés, et si le malade continue à observer fidèlement ce régime, il peut traverser de nouvelles crises d'asystolie sans plus présenter d'albumine.

Dans sa thèse d'agrégation de 1878 sur le régime lacté dans les maladies, M. Debove, après avoir rappelé que le rein est la principale voie d'élimination des poisons de l'organisme, dit que le lait en augmentant la sécrétion urinaire opère une sorte de lavage des organes permettant l'élimination des substances qui y sont retenues par le fait de l'insuffisance rénale.

Un peu plus tard, M. le Professeur Potain fait ressortir l'efficacité toute spéciale du régime lacté dans les maladies secondaires du cœur à point de départ rénal ou gastrique, montrant surtout l'influence favorable du lait dans les hydropisies, conséquence d'un trouble fonctionnel ou organique du rein.

Dans sa thèse inaugurale de 1880, Dupré rappelle l'influence de la diète lactée sur la production de la diurèse et sur la disparition des phénomènes asystoliques. De plus, fait intéressant à noter, cet auteur signale la sédation des accidents cardiaques chez les sujets atteints de sclérose rénale sans œdème.

Quelques années plus tard, Mlle Meilach dans une communication au *Bulletin général de thérapeutique*, étudie l'action de la lactose sur les hydropisies cardiaques et cardio-artérielles, et pense que la polyurie est due à une action directe sur le rein sans augmentation de la pression sanguine, les lésions rénales diminuant d'autant plus la diurèse qu'elles sont plus accentuées.

Dans son beau *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, M. Huchard consacre un chapitre important au traitement de la dyspnée cardiaque toxique par le régime lacté, montrant que le lait agit : 1° en n'introduisant aucun produit toxique dans l'organisme, point sur lequel M. Potain avait déjà insisté, 2° en favorisant la diurèse et par suite l'élimination des poisons, 3° en abaissant la tension artérielle. Pour M. Huchard, l'insuffisance rénale est un signe précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie ; et outre la néphrite scléreuse, cause la plus habituelle de cette imperméabilité, il existe parfois en l'absence de toute lésion, une insuffisance fonctionnelle du rein due à l'hypertension vasculaire. Par suite de la gêne circulatoire sanguine consécutive à la vaso-constriction active, les déchets de l'organisme sont moins facilement éliminés ; il y a véritable miopragie ou méiopragie de l'organe, suivant l'expression de M. Potain.

Ces idées ont été en grande partie reprises et développées dans la thèse de Tournier, élève de M. Huchard.

Plus récemment encore, M. Barié, dans son livre de thérapeutique des maladies du cœur et de l'aorte, écrit que « l'action diurétique

de la lactose ne se manifeste pas chez les brightiques, ce qui indiquerait qu'elle est un diurétique direct, agissant sur l'épithélium rénal ». Ce même auteur, reprenant les idées émises par M. Potain, insiste sur l'action favorable du lait dans les maladies secondaires du cœur, hypertrophies d'origine rénale ou gastrique, mais il conteste son efficacité dans les affections organiques chroniques telles que la myocardite chronique par exemple : « si dans le cours de ces maladies, le régime lacté peut se trouver assez souvent indiqué, l'indication ne résulte jamais de la lésion primitive, mais seulement de quelques complications surajoutées ».

Enfin Bohn, dans sa thèse inaugurale faite sous l'inspiration de M. Huchard, étudie la dyspnée des cardio-artériels, montre son origine toxi-alimentaire et surtout carnée, et insiste sur la nécessité du régime lacté qui, convenablement administré, est susceptible de produire de longues rémissions.

b) CARACTÈRES DE LA POLYURIE LACTÉE.— En résumant plus haut le tableau clinique de la myocardite chronique hypertrophique, nous avons dit que cette affection était caractérisée, entre autres signes, par la tendance fréquente à l'hyposystolie et à l'asystolie vraie. Avant l'apparition des premières crises d'insuffisance cardiaque, souvent dues, comme nous le verrons plus loin, à un degré plus accusé de sclérose rénale, on observe déjà une polyurie continue plus ou moins abondante. Cette polyurie, nous l'avons vu, coïncide souvent avec une augmentation notable de la pression artérielle. Or, si l'hypertension constatée relève pour beaucoup de la sclérose rénale légère déjà existante et de l'artério-sclérose des petits vaisseaux périphériques, elle reconnaît en partie comme cause, le régime alimentaire excessif suivi par les malades au moins dans un certain nombre de cas. La polyurie est donc aussi sous la dépendance relative de cette ingestion immodérée et continue d'aliments solides et surtout de boissons.

A une période plus avancée, lorsque sous l'influence d'un excès de régime, d'une intoxication alcoolique plus intense, d'un surmenage physique ou d'une maladie aiguë intercurrente, les premières crises d'hyposystolie ont été provoquées, la polyurie, en dehors bien

entendu de toute action médicamenteuse, ne se produit plus guère qu'avec le régime lacté sinon absolu du moins mixte. Si, comme cela se produit fréquemment, le malade veut reprendre le régime alimentaire normal, l'affection ne tarde pas à entrer de nouveau dans une période de non-compensation. Il arrive souvent alors que malgré l'administration des différents médicaments diurétiques, la quantité des urines diminue d'une manière brusque ou progressive. La dyspnée redevient continue avec orthopnée nocturne, traduisant l'insuffisance du myocarde à nouveau dilaté, et en même temps que l'oligurie on constate parfois l'abaissement de la densité et la diminution du taux de l'urée. Dans ces cas, la reprise du régime lacté est généralement suivie d'une amélioration très rapide et qui s'accroît chaque jour davantage. La densité de l'urine s'élève, l'urée augmente, et avec le rétablissement de la polyurie, la maladie entre dans une nouvelle période de compensation. On observe ainsi fréquemment au cours de la myocardite chronique avec sclérose rénale la coïncidence du retour et de la disparition des troubles asystoliques avec la cessation et la reprise du régime lacté. Tant que les lésions du cœur et du rein ne sont pas trop étendues, le régime mixte peut entretenir une élimination suffisante des produits toxiques de l'organisme, et l'état de compensation vraie ou de demi-compensation qui en résulte est parfois susceptible de se prolonger longtemps. A une période plus avancée, le régime lacté absolu devient nécessaire si l'on veut obtenir les mêmes résultats. Enfin, à la phase ultime, le lait, même pris en quantité notable, cesse de provoquer la polyurie et l'on constate alors bientôt tous les signes d'une asystolie permanente et irréductible.

Ces faits cliniques montrent 1° qu'il s'agit d'une polyurie lactée ; 2° que cette polyurie alimentaire est nécessaire, les sujets ne se portant bien qu'à la condition d'uriner beaucoup. Quels sont maintenant les autres caractères de cette polyurie ?

Elle manque rarement, nous l'avons dit, sauf à la période ultime, période d'oligurie permanente dont nous rechercherons plus loin les causes. Elle se produit en général d'une façon rapide, et son abondance varie suivant les cas. Dans la grande asystolie par exem-

ple, avec stase viscérale et périphérique très accusée, on peut voir s'établir en 24 heures une polyurie de 5 à 6 litres et même davantage sous la seule influence du régime lacté absolu. Il existe alors en effet un trop-plein circulatoire énorme dont la déplétion rapide est favorisée par l'action stimulante du lait sur l'épithélium rénal ; dans ces cas, la quantité d'urine émise est bien supérieure à la quantité de lait ingérée dans le même temps.

Dans les périodes de compensation vraie ou de demi-compensation, on observe une polyurie moyenne de $2\frac{1}{2}$ à $3\frac{1}{2}$, quelquefois 4 et 5 litres suivant la quantité de lait absorbée, celle-ci restant toutefois un peu inférieure à la quantité d'urine rendue dans les 24 heures.

Outre l'hydrurie, on constate encore dans certains cas des modifications qualificatives importantes portant principalement sur la densité et sur l'urée qui sous l'influence du lait subissent une augmentation progressive. Il s'agit là toutefois d'un fait non constant.

Nous venons de rappeler brièvement l'influence du régime lacté sur la sécrétion urinaire en montrant de plus que la polyurie à laquelle il donne naissance est avant tout nécessaire. Il nous reste maintenant à étudier les différents modes d'action du lait dans la production et l'entretien de la diurèse. Toutefois, avant d'aborder ce sujet, il nous paraît utile de dire quelques mots sur la nature et la systématisation des lésions rénales observées chez les cardio-scléreux.

c) LÉSIONS RÉNALES DES CARDIO-SCLÉREUX. — A côté des néphrites aiguës totales envahissant d'emblée tout l'appareil glandulaire, il existe deux variétés distinctes de néphrites, à savoir :

1° La néphrite interstitielle chronique vraie, qui, sans être une entité morbide, n'en constitue pas moins un type spécial.

3° Les néphrites subaiguës ou chroniques de type mixte, à prédominance épithéliale ou conjonctive.

Les lésions rénales constatées chez les cardio-scléreux rentrent le plus habituellement dans cette dernière variété de néphrite et l'on observe très rarement le rein cardiaque pur.

Comme l'a bien montré Fauquez dans sa thèse inaugurale, le rein

cardiaque est un rein « primitivement sain, n'ayant subi antérieurement l'atteinte d'aucune maladie infectieuse, et qui par suite de congestions plus ou moins prolongées au cours d'attaques asystoliques, présente une série de lésions d'un caractère tout particulier ; lésions qui peuvent aller de l'état cyanotique simple à l'hypertrophie de l'organe par hyperplasie conjonctive, et même à l'atrophie vraie ».

Dans les cas qui nous occupent, il s'agit au contraire le plus souvent de sujets artério-scléreux ayant présenté des maladies infectieuses antérieures et ayant subi depuis de longues années des intoxications chroniques multiples (alcoolisme, tabagisme, saturnisme, etc.).

On se trouve donc en présence de néphrites chroniques mixtes, le rein offrant à la fois des lésions scléreuses, simple manifestation de l'artério-sclérose généralisée, en grande partie du moins, et des lésions épithéliales chroniques et subaiguës à poussées successives, ces dernières étant principalement sous la dépendance des crises asystoliques répétées.

A l'autopsie de ces malades, on trouve le plus souvent des reins un augmentés de volume, hyperémiés. La capsule fibreuse est faiblement adhérente ; la surface de l'organe, parfois légèrement lobulée, est lisse, régulière ou finement granitée, et sa consistance assez ferme. Enfin, si l'on pratique la coupe du rein, on constate une atrophie plus ou moins accusée de la substance corticale.

A l'examen histologique, on observe tout d'abord de véritables nappes de tissu conjonctif fibreux englobant les glomérules comme dans la néphrite interstitielle vraie, mais à un degré moins accentué en ce sens que les bandes conjonctives intéressent surtout certains coins de la substance corticale.

A leur niveau, les glomérules plus ou moins atrophiés présentent les différents degrés de l'évolution scléreuse, depuis le simple épaississement capsulaire jusqu'à la transformation complète en blocs fibreux imperméables.

La lumière des tubuli contorti est rétrécie par suite de l'épaississement des parois, et les cellules de l'épithélium sécréteur en partie atrophiées.

Il existe fréquemment des lésions d'endartérite et de périartérite ;

enfin çà et là on rencontre des foyers embryonnaires indiquant des infections récentes.

En dehors des nappes de sclérose on constate en certains points des lésions épithéliales assez accusées, tandis que les régions avoisinantes sont absolument saines. Au niveau des parties malades, on peut observer les différents degrés de la glomérulite. Les cellules des tubes contournés sont tuméfiées, granuleuses, déformées, en partie détruites, et la cavité tubulaire est obstruée plus ou moins par des exsudats albumineux, des cylindres et des granulations graisseuses. Quant aux parties restées saines, elles offrent dans certains cas une particularité très importante ; nous voulons parler de l'hypertrophie compensatrice.

Dans sa thèse sur les néphrites infectieuses scléreuses des urinaires, M. Albarran avait insisté sur cette hypertrophie déjà signalée par plusieurs auteurs et en particulier par Golgi. M. Tuffier l'avait constatée à la suite de néphrectomie unilatérale. Pour cet auteur, l'hypertrophie porterait sur tous les éléments et serait due en partie à une véritable néoformation glomérulaire ; le bon état du rein serait une condition nécessaire à son existence, aussi ferait-elle défaut dans les néphrites.

Plus récemment, dans son bel article des maladies du rein et dans une communication à la *Semaine médicale*, M. Chauffard a le premier particulièrement mis en évidence la haute valeur de l'hypertrophie de compensation, et a montré que, contrairement à l'opinion de M. Tuffier, on la rencontre fréquemment dans les néphrites subaiguës ou chroniques parcellaires. Elle porte surtout sur les glomérules, mais intéresse aussi les tubes contournés qui, plus ou moins dilatés « semblent répondre à des unités rénales en état d'hypertrophie compensatrice ». Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une néphrite partielle reconnaissable à son évolution lente, on peut soupçonner cette suppléance fonctionnelle des parties saines, qui offre un si grand intérêt au double point de vue du pronostic et du traitement.

Nous avons pu constater nous-même l'hypertrophie compensatrice glomérulaire au moins dans un cas. Elle nous a paru exister dans plusieurs autres mais nous ne saurions l'affirmer, n'ayant pas fait la mensuration.

Cette localisation de l'hypertrophie est particulièrement intéressante à notre point de vue, si l'on se souvient que la filtration aqueuse s'opère, en grande partie du moins, au niveau du glomérule.

Ces notions importantes et nécessaires à connaître vont maintenant nous permettre d'aborder plus facilement l'étude du mécanisme de la diurèse lactée.

d) MÉCANISME DE LA DIURÈSE LACTÉE. — Quels sont les modes d'action du lait dans la production et dans l'entretien de la diurèse ?

On peut se demander tout d'abord si la polyurie lactée n'est pas due à la grande quantité d'eau que le lait introduit dans l'organisme. Nous avons dit plus haut en effet que, dans la première période de la myocardite chronique, la polyurie continue si fréquemment observée, reconnaissait en partie du moins comme cause l'ingestion immodérée d'aliments solides et de boissons, par conséquent d'eau. Toutefois en ce qui concerne le lait, nous considérons cette hypothèse comme peu probable et cela pour la raison suivante : l'ingestion du lait, même quand il est pris en quantité très abondante, n'entraîne pas d'élévation de la pression artérielle. Non seulement l'hypertension n'a jamais été observée, mais on constate même souvent un abaissement de pression sous l'influence du régime lacté. Nous avons vu que cette hypotension relative se produisait particulièrement chez les cardiaques asystoliques. Elle est due : 1° à la diminution des stases et des épanchements par la diurèse ; 2° à la diminution de la contractilité exagérée du système artériel périphérique. Or, il est bien établi que la polyurie due à une ingestion immodérée d'eau est consécutive à l'hypertension artérielle provoquée elle-même par la pléthore sanguine ainsi réalisée.

La diurèse lactée nous semble devoir être attribuée beaucoup plus vraisemblablement : 1° à l'action directe du lait sur le rein ;

2° A la dilution des déchets contenus dans le sang, déchets non suffisamment éliminés par les reins malades.

Action directe sur le rein. — En 1878, plusieurs médecins américains et en particulier Gaillard Thomas, en faisant des injections intra-veineuses de lait dans le but de remplacer la transfusion, pratique reconnue bientôt dangereuse, observent une polyurie immédiate et excessive.

Deux ans plus tard, dans une communication à l'Académie des sciences, MM. Moutard-Martin et Richet constatent cette même polyurie à la suite d'injections intra-veineuses de lactose, et attribuent la diurèse au passage de cette substance à travers le rein.

En 1889, Germain Sée montre que l'action diurétique du lait est surtout due à la lactose qu'il contient dans la proportion de 50 p. 100, et considère celle-ci comme le meilleur des diurétiques cardiaques, « quand les reins ne sont pas altérés ».

Nous avons vu que la diurèse lactée cesse de se produire quand il y a des lésions rénales étendues ; c'est là un fait clinique fréquemment observé et tendant à mettre en évidence l'action du lait qui, à l'instar de certains médicaments : théobromine, caféine, etc., stimulerait directement l'épithélium rénal. C'est l'opinion la plus généralement admise ; on sait d'ailleurs que l'hydrurie n'est pas simplement un phénomène de filtration glomérulaire mais aussi de sécrétion épithéliale, bien qu'accessoirement toutefois. Disons enfin qu'il y a peut-être aussi action vaso-dilatatrice sur le rein et activité plus grande de la circulation rénale ainsi que le pense Gioffrea.

Dilution des déchets. — Lorsque les lésions scléreuses du rein ont acquis un certain degré de développement, s'il se produit surtout une poussée de néphrite épithéliale subaiguë comme cela arrive fréquemment, l'organe devient insuffisant et il y a rétention plus ou moins grande des déchets de l'organisme. Qu'en résulte-t-il ? D'une part, on constate l'augmentation de la tension artérielle par les deux mécanismes que nous avons rappelés plus haut, l'hypertension étant due à l'obstacle rénal et au spasme vasculaire provoqué par l'action irritative des produits toxiques non suffisamment éliminés ; d'autre part, la présence de ces poisons dans le sang et la dilatation cardiaque secondaire à l'insuffisance rénale déterminent une dyspnée continue d'origine à la fois mécanique et toxique. En pareil cas, la sédation très rapide des accidents sous l'influence du régime lacté absolu peut, nous le pensons, s'expliquer de la façon suivante :

Le lait, ingéré en quantité suffisante, active la circulation générale, produit un véritable lavage du sang et dilue les déchets retenus dans les organes et dans la circulation par suite de l'imperméabilité du

filtre rénal. Ces produits de décomposition ou plutôt de désassimilation ainsi dilués sont ensuite plus facilement éliminés par le rein. Un phénomène analogue s'observe au cours du diabète par exemple, les diabétiques ayant besoin de boire beaucoup pour éliminer leur sucre. Par ce mécanisme, le lait détermine la suractivité fonctionnelle des glomérules sains et contribue ainsi au développement de l'hypertrophie compensatrice. Son action nous paraît présenter quelque analogie avec celle du sérum artificiel. En effet, si les injections massives de sérum qui nous ont donné les meilleurs résultats chez les cardiaques hyposystoliques, agissent surtout en élevant la tension artérielle et en stimulant le muscle cardiaque, la diurèse qu'elles provoquent est peut-être aussi facilitée par la dilution des déchets accumulés dans l'organisme.

Le lait favorise donc la dépuration urinaire en stimulant l'épithélium rénal et en diluant les déchets retenus dans la circulation par l'insuffisance du rein. De plus, il est permis de penser que, par suite de la dilution sanguine, la toxicité des poisons urinaires est notablement diminuée.

Outre l'élimination des poisons par la diurèse, le lait annihile la formation des toxines microbiennes dans le tube digestif, comme l'ont bien montré les recherches de MM. Gilbert et Dominici. Enfin, pour ces mêmes auteurs, son action favorable serait encore probablement due « à sa digestibilité, à son absorption presque complète, au faible pouvoir nutritif des résidus qu'il laisse, et peut-être aussi aux modifications qu'il apporte au chymisme stomacal ».

II. — Polyurie sans altération cliniquement appréciable de la perméabilité rénale.

La plupart des cardio-scléreux que nous avons pu observer, sont entrés à l'hôpital longtemps après le début des premiers accidents, ayant même eu déjà plusieurs crises d'hyposystolie ou d'asystolie vraie. Chez presque tous nous avons trouvé des signes d'imperméabilité rénale nette.

Toutefois, dans deux cas de myocardite chronique hypertrophique des plus accusés avec crise asystolique antérieure on n'a pu constater au moins dans les premiers temps, aucun signe marqué d'insuffisance rénale, soit par l'examen chimique des urines, soit par l'épreuve du bleu de méthylène ; or, il y avait polyurie continue, la quantité moyenne des urines étant de 4 litres environ par 24 heures.

Ces malades étaient gros mangeurs et gros buveurs, cela depuis de longues années ; la polyurie qu'ils avaient présentée avant l'apparition des premiers troubles fonctionnels était donc, probablement du moins, en rapport avec cette ingestion alimentaire immodérée déterminant l'hypertension artérielle par trop-plein circulatoire.

Lorsque, après les premiers accidents dyspnéiques, les malades sont entrés à l'hôpital, on constatait tous les signes d'une myocardite chronique hypertrophique, signes sur lesquels nous n'avons pas à revenir. La polyurie observée pouvait donc reconnaître en partie comme cause l'hypertension et l'hypertrophie cardiaque ; toutefois cette polyurie ne se produisait déjà plus que sous l'influence du régime lacté sinon absolu du moins mixte, et cela, à une époque où les examens d'urine et l'épreuve du bleu de méthylène ne révélaient aucune altération appréciable de la perméabilité rénale.

En pareil cas, nous croyons pouvoir dire que l'apparition des troubles fonctionnels et en particulier de la dyspnée coïncidant avec la cessation du régime lacté, indique déjà un certain degré d'insuffisance du rein ; qu'il s'agisse comme, l'a bien montré M. Huchard, d'un trouble fonctionnel dû à l'hypertension, ou d'une sclérose légère passant probablement inaperçue grâce à la suractivité et à l'hypertrophie compensatrice des parties saines provoquées par le lait suivant le mécanisme indiqué plus haut.

En résumé, la différence qui existe entre les deux catégories de cas que nous venons d'étudier (polyurie avec imperméabilité rénale et polyurie sans insuffisance rénale manifeste) consisterait dans la plus ou moins grande étendue des lésions. Sous ce dernier rapport, on peut dire que le traitement lacté permet, au moins jusqu'à un certain point, de faire le diagnostic du degré des lésions, suivant que sous son influence la polyurie se produit ou fait au contraire défaut.

TOXICITÉ URINAIRE DES CARDIAQUES.

Avant de terminer ce chapitre de la polyurie continue des cardio-scléreux nous croyons devoir consacrer quelques pages à l'étude de la toxicité urinaire des cardiaques.

N'ayant pas expérimenté nous-même, nous nous bornerons à rappeler les différents travaux publiés sur cette question intéressante, en émettant toutefois, au sujet de l'influence du lait sur la toxicité des urines, une opinion basée sur les faits cliniques.

Dans son excellente thèse sur les variations de la toxicité urinaire à l'état physiologique, Marette montre qu'il n'y a aucune corrélation entre la toxicité et les divers éléments connus de l'urine. Le volume de l'urine et sa densité, c'est-à-dire la quantité des substances solides qui y sont dissoutes, n'exerce aucune influence sur le degré de toxicité ; il en est de même des acides et de l'urée. En ce qui concerne l'urée, on voit la toxicité, tantôt augmenter avec l'azoturie, tantôt diminuer notablement pendant que le chiffre de l'urée s'élève. On sait d'ailleurs combien l'urée est peu toxique ; les expériences de Quinquaud sur le chien ont montré en effet que les injections intra-veineuses d'urée ne déterminaient la mort de l'animal qu'à la dose élevée de 3 grammes par kilog. On peut en dire autant des urates et de la plupart des sels contenus dans l'urine ; toutefois l'action toxique des sels alcalins et surtout des sels de potasse a été nettement constatée expérimentalement par de nombreux auteurs et en particulier par M. Lécorché et Talamon.

Pour M. le Professeur Bouchard, il y aurait dans l'organisme quatre sources principales de poisons :

L'alimentation ;

La désassimilation ;

La bile ;

Les putréfactions intestinales.

Et les urines contiendraient sept substances toxiques différentes ; mais ces substances n'ont pas été isolées, ce qui diminue considérablement la valeur de la théorie.

Disons donc avec Marette que, outre les sels de potasse « la toxicité

de l'urine doit être rapportée en grande partie à des substances organiques dont la nature chimique nous est inconnue.

Dans une communication au *Montpellier médical* de 1891, Ducamp, après d'intéressantes recherches sur la toxicité urinaire des cardiaques, arrive aux conclusions suivantes :

« 1^o La toxicité diminue de moitié environ pendant les périodes asystoliques.

2^o Dans la grande hypertrophie cardiaque, le coefficient uro-toxique augmente de moitié et même davantage.

3^o Dans les lésions cardiaques sans grande hypertrophie et sans trouble de la circulation périphérique, la toxicité reste normale. »

La diminution de la toxicité dans l'asystolie se comprend aisément étant donnée l'élimination insuffisante des déchets par défaut de circulation et souvent par altération rénale.

L'augmentation du coefficient urotoxique dans la grande hypertrophie s'explique par la suractivité du cœur dont les contractions plus fortes accélèrent la vitesse du courant sanguin : cette hypertoxicité ne se produit d'ailleurs qu'en l'absence de lésions profondes du rein.

Quelle est maintenant l'action du régime lacté sur l'élimination de l'urée et sur la toxicité urinaire des cardiaques et en particulier des cardio-scléreux ?

Chibret, dans sa communication à l'Académie des sciences du 31 mai 1887, étudie l'action du lait sur l'excrétion urinaire et conclut à l'hyperazoturie lactée : l'urée augmenterait de 60 p. 100 avec le régime lacté absolu et de 35 p. 100 avec le régime mixte. Pour cet auteur, l'hyperazoturie serait due à ce que le lait tend à réduire la proportion des déchets azotés insuffisamment oxydés, et modifie profondément la constitution de l'albumine du sang.

Quinquaud dans son livre sur l'urée montre que les diurétiques en général déterminent l'hyperazoturie en favorisant l'élimination de l'urée accumulée dans le sang, et contribuent en outre à la production de l'urée en rendant plus faciles les circulations locales.

Enfin Marette constate également l'hyperazoturie lactée mais l'attribue simplement à la grande quantité d'albumine ingérée.

Nous avons nous-même recherché avec soin la densité et l'urée

chez les cardio-scléreux soumis aux différents régimes d'alimentation (régime alimentaire normal, régime lacté absolu et mixte), sans pouvoir arriver à des conclusions certaines. Dans plusieurs cas, et en particulier chez une malade entrée avec des signes d'asystolie rénale, la densité et l'urée primitivement très inférieures à la normale, ont nettement augmenté et d'une façon progressive sous l'influence du régime lacté absolu substitué au régime alimentaire normal. Dans d'autres cas au contraire, ces deux éléments n'ont subi aucune modification appréciable.

En expérimentant sur nous-même, nous avons constaté, sous l'influence du régime lacté absolu substitué au régime alimentaire normal pendant 24 heures, une diurèse de 3 litres (la quantité de lait ingéré étant de 3 lit. 6), une diminution de la densité, et une augmentation notable de l'urée et des chlorures.

Nous remercions M. Guéguen, interne en pharmacie, qui a bien voulu faire l'analyse complète des urines.

Pour ce qui concerne l'influence du lait sur la toxicité urinaire, voici les principaux résultats obtenus par les auteurs.

Charrin et Roger en expérimentant sur les urines du chien et du lapin ont constamment trouvé une diminution notable de la toxicité sous l'influence du lait. Marette, au contraire, a constaté non sans surprise, qu'à l'état physiologique, les urines du régime lacté absolu présentaient une hypertoxicité notable. Enfin Ducamp, dans la communication citée plus haut, avait observé que chez les cardiaques porteurs de lésions bien compensés, sans aucun trouble de la circulation périphérique, la substitution du lait au régime ordinaire pouvait réduire de un tiers la toxicité des urines.

N'ayant pas expérimenté nous-même, nous ne saurions conclure rien d'absolument précis ; qu'il nous soit permis toutefois d'émettre une opinion basée sur des faits cliniques :

Chez les cardio-scléreux atteints simultanément d'imperméabilité rénale, il y a, même dans l'intervalle des crises asystoliques, rétention dans l'organisme des produits toxiques insuffisamment éliminés ; l'urine doit donc présenter une toxicité inférieure à la normale.

Si, dans ces conditions, on substitue le régime lacté au régime

alimentaire normal, que doit-il arriver ? Le lait introduit, il est vrai, dans l'organisme un minimum de toxines, mais d'autre part, en activant la sécrétion rénale, en diluant le sang et par conséquent les produits toxiques retenus dans les organes et dans la circulation, il favorise notablement l'élimination des poisons ; d'où : accroissement du pouvoir toxique de l'urine.

Quant à l'hypertoxicité urinaire constatée par Marette à l'état physiologique sous l'influence du lait, il s'agit là d'un fait expérimental difficile à expliquer. Chez un sujet sain en effet, les poisons de l'organisme sont éliminés normalement ; la substitution au régime ordinaire, du régime lacté beaucoup moins toxique devrait donc ce semble entraîner l'hypotoximité de l'urine. L'auteur se borne d'ailleurs à constater le fait et, après examen, il écarte l'hypothèse d'une lixiviation qu'il avait un instant émise pour expliquer les résultats obtenus.

CHAPITRE IV

Polyurie des cardiaques à la période d'asystolie.

Le mot asystolie est, comme on le sait, synonyme d'insuffisance cardiaque. Qu'il y ait obstacle circulatoire siégeant dans le système artériel périphérique ou dans un organe plus ou moins éloigné (foie, poumons, reins), sans lésions du myocarde, ou qu'il y ait au contraire cardio-sclérose et altération de la fibre cardiaque, l'asystolie se trouve réalisée lorsqu'après une période d'hypertrophie compensatrice due à sa suractivité même, le cœur cesse de se contracter d'une façon suffisante et entre en dilatation permanente.

Quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, l'asystolie classique se traduit par un certain nombre de signes cliniques que nous allons rappeler brièvement et dont les principaux sont : la cardio-hépatomégalie, l'oligurie et l'hypotension.

La matité cardio-hépatique présente une augmentation notable. Au lieu de 4 à 5 centimètres, dimension normale de la matité absolue du cœur dans les deux sens, on peut trouver jusqu'à 15 et 20 centimètres et même davantage, l'augmentation portant sur les deux diamètres vertical et transversal, ce qui indique la dilatation des deux ventricules. Le foie, lisse, régulier, de consistance ferme et souvent douloureux à la palpation, est très hypertrophié, dépassant de plusieurs travers de doigt le rebord costal.

L'auscultation du cœur révèle dans certains cas une arythmie complète portant sur l'intervalle, le nombre et la force des battements cardiaques ; le pouls est alors petit, rapide, offrant des inégalités et des intermittences nombreuses. D'autres fois, malgré l'insuffisance cardiaque extrême, l'arythmie fait complètement défaut. On constate en outre une hypotension artérielle très accusée qui serait en opposition avec l'hypertension veineuse, celle-ci se traduisant par les stases viscérales et les épanchements périphériques.

A ces signes physiques s'ajoutent des troubles fonctionnels graves. La dyspnée est vive, continue, en rapport avec l'œdème pulmonaire des bases dû lui-même à l'insuffisance cardiaque ; enfin, la sécrétion urinaire présente des modifications très importantes. La quantité d'urine rendue dans les 24 heures tombe à 500 grammes et quelquefois moins encore ; les urines sont fortement colorées, laissent un dépôt uratique abondant et leur densité singulièrement accrue atteint ou dépasse 1025.

A côté de ce tableau classique, il existe deux variétés de grande asystolie offrant des signes cliniques différents. Toutes deux sont caractérisées par une augmentation de la matité cardio-hépatique, mais dans la première il y a : hypertension et polyurie ; dans la seconde : hypertension et oligurie vraie.

Plusieurs de nos malades présentaient à l'entrée les symptômes suivants : cardio-hépto-mégalie, arythmie complète, dyspnée, œdème énorme des membres inférieurs avec anasarque et ascite ; enfin, bronchite généralisée et œdème des bases. Or, malgré cet état d'asystolie complète, il existait une polyurie légère, 1 litre $1/2$ à 2 litres, et quelquefois davantage, et la tension artérielle mesurée au sphygmomanomètre de Potain atteignait ou dépassait 23 c. L'explication de ces deux symptômes nous semble devoir être donnée comme il suit.

La quantité des urines est, nous l'avons dit, normale ou même un peu supérieure à la normale ; il s'agit là le plus souvent d'une polyurie relative. Certains cardiaques en effet, on en a vu plus haut des exemples, ont d'une façon permanente pendant les périodes de compensation une émission d'urine très abondante : 3 à 4 litres et plus dans les 24 heures. Pendant les crises asystoliques, les urines peuvent donc diminuer notablement tout en restant au chiffre normal d'élimination et même en dépassant encore légèrement ce chiffre. La suite des observations montre bien d'ailleurs qu'on se trouve en présence d'une polyurie relative. En effet, lorsque sous l'action d'un traitement approprié, le myocarde redevient suffisant, la maladie entre dans une nouvelle période de compensation provoquée, et les urines atteignent 3 et 4 litres comme avant la phase asystolique.

Outre son abondance relative, l'urine présente encore d'autres ca-

ractères spéciaux importants à signaler. Sa coloration reste normale, sa densité relativement peu élevée, et elle n'est pas saturée d'urée et d'acide urique comme cela a lieu dans l'oligurie vraie.

Chez plusieurs de nos malades, la tension artérielle était notablement augmentée et la suite des observations nous a montré qu'il s'agissait bien d'une hypertension réelle. Il importe de noter ce fait, car un asystolique peut avoir une tension de 18 à 20 et même plus et être cependant en hypotension relative, si normalement chez lui la pression artérielle dépasse ce chiffre. Tel n'était pas le cas de nos malades ; non seulement en effet la tension ne s'élevait pas davantage après la période d'asystolie, c'est-à-dire au moment où la résistance cardiaque devenait plus grande, mais elle restait inférieure au chiffre primitivement atteint. Il s'agissait donc bien d'une hypertension réelle.

D'autre part, ces malades présentaient, nous l'avons dit, tous les signes d'une hypertension veineuse manifeste puisqu'il y avait stases viscérales multiples, anasarque et ascite. On voit donc qu'il n'y a pas toujours dans l'asystolie opposition entre les deux tensions artérielle et veineuse mais souvent concordance.

Ce fait clinique se comprend d'ailleurs assez bien. Comme on le sait en effet, la tension artérielle est en rapport avec la résistance centrale ou cardiaque et avec la résistance périphérique, siégeant dans les territoires vasculaires éloignés et dans les différents viscères. Or, si dans l'asystolie vraie, la résistance centrale est diminuée, le cœur étant en état de dilatation permanente ; par contre, la résistance périphérique est considérablement accrue par les épanchements multiples qui sont autant d'obstacles circulatoires entraînant l'hypertension de tout le système vasculaire. Cette hypertension est encore due au trop-plein circulatoire lui-même.

Comment se fait-il maintenant que, malgré l'hypertension artérielle signalée plus haut il n'y ait pas polyurie vraie, mais seulement relative ? Ce fait trouve probablement son explication, il est du moins permis de le supposer, dans la stase veineuse rénale d'une part et d'autre part dans la diminution considérable de la vitesse du courant sanguin.

Nous avons dit qu'il existe une autre variété de grande asystolie avec hypertension artérielle parfois énorme, mais accompagnée cette fois d'oligurie vraie. L'hypertension reconnaît dans ces cas les mêmes causes que précédemment ; elle peut aussi relever de l'artériosclérose périphérique. Quant à l'oligurie, elle est probablement due à un degré plus accusé de stase veineuse rénale ou à une poussée aiguë de néphrite épithéliale si fréquemment observée en pareil cas

Ces faits nous ont paru intéressants à signaler, car ils diffèrent sensiblement du tableau classique et cependant il s'agit d'asystolie vraie, complète, et non pas d'hyposystolie.

Nous basant sur les différents cas que nous avons pu observer, nous pensons donc que l'hypertension artérielle, accompagnée parfois de polyurie, est la règle dans les asystolies avec stase veineuse énorme, l'hypotension constituant l'exception.

Il nous reste à rechercher dans quels cas on constate la réunion des deux symptômes classiques : hypotension et oligurie vraie. On les observe tout d'abord dans la grande asystolie, mais à la période ultime des cardiopathies anciennes alors que la dilatation cardiaque est extrême et que le myocarde profondément altéré cesse pour ainsi dire de se contracter. On retrouve encore ces deux symptômes associés dans une deuxième variété d'asystolie que nous avons pu observer chez une malade dont l'histoire intéressante à beaucoup de points de vue, sera rapportée ultérieurement ; nous voulons toutefois dès maintenant en signaler les principaux traits :

Cette malade atteinte de cardiopathie déjà ancienne (myocardite chronique avec rétrécissement mitral par athérome valvulaire) présentait à son entrée à l'hôpital tous les signes de la grande asystolie moins la stase pulmonaire qui faisait complètement défaut. Les urines étaient très rares, 3 à 400 grammes environ et la pression artérielle notablement diminuée atteignait à peine 11 à 12 c. au sphygmomanomètre de Potain. L'examen complet et très attentif pratiqué à plusieurs reprises par notre maître, M. Merklen, permit d'expliquer facilement cette absence de stase pulmonaire et cet abaissement marqué de la tension artérielle.

La matité absolue du cœur était considérablement augmentée dans ses deux diamètres. A l'auscultation on constatait un claquement mitral très accusé avec dédoublement du second bruit, et un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne dont les signes veineux (pouls hépatique et jugulaire) étaient facilement perçus. Enfin, particularité très importante, le pouls radial était régulier et peu accéléré.

On sait que, dans la grande asystolie l'œdème pulmonaire des bases fait rarement défaut. Par suite de la dilatation du ventricule droit, le sang déversé par l'oreillette à chaque diastole s'accumule dans la cavité ventriculaire, entraînant bientôt la rétro-stase dans l'artère pulmonaire et dans la petite circulation. D'autre part, quand il y a simultanément un rétrécissement de l'orifice mitral, le sang contenu dans l'oreillette gauche s'écoule difficilement dans le ventricule, d'où résultent la dilatation auriculaire et la rétro-dilatation des veines pulmonaires. Il existe donc là deux causes d'œdème pulmonaire ; or notre malade avait simultanément une dilatation énorme du cœur droit et un rétrécissement mitral très net, et cependant la petite circulation n'était pas entravée puisqu'on entendait la respiration aux deux bases sans aucun bruit adventice. En pareil cas, l'absence de stase pulmonaire s'explique par l'insuffisance de la valvule tricuspide qui semble jouer le rôle d'une véritable soupape de sûreté. A chaque systole en effet, l'orifice auriculo-ventriculaire n'étant plus obturé par la valvule, le trop-plein ventriculaire reflue vers l'oreillette pour s'échapper ensuite dans les 2 veines caves qui constituent un vaste canal de dérivation. Qu'en résulte-t-il ? la disparition de la stase sanguine dans les cavités cardiaques et par suite dans la petite circulation.

Quant à l'hypotension artérielle notable observée chez notre malade malgré l'existence des nombreux obstacles périphériques, elle trouve encore son explication dans l'insuffisance tricuspidiennne elle-même et dans le rétrécissement mitral coexistant.

Tout d'abord, il peut y avoir dilatation du ventricule droit sans que les valves de la tricuspide deviennent nécessairement insuffisantes ; qu'arrive-t-il alors ? A chaque diastole, par suite de la stase ventriculaire, l'oreillette se vide incomplètement dans le ventricule,

d'où : stase auriculaire et hypertension consécutive dans le système des veines caves. Il y a donc alors :

1° Hypertension veineuse ;

2° Augmentation de la résistance cardiaque par stase du ventricule droit.

Si, au contraire, la valvule tricuspide devient insuffisante, comme nous l'avons dit plus haut, le trop-plein ventriculaire s'écoule dans les veines caves ; il y a bien encore hypertension veineuse, mais par contre la résistance du cœur droit diminue. On comprend donc que l'insuffisance tricuspidiennne contribue au moins pour une certaine part à l'abaissement de la tension artérielle.

Enfin le rétrécissement mitral explique lui aussi l'hypotension observée. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche étant rétréci, il résulte de ce fait qu'à chaque systole de l'oreillette le sang qu'elle contient passe en quantité moindre dans le ventricule ; ce dernier en se contractant ensuite lance donc dans l'aorte une quantité de sang inférieure à la normale. De plus en pareil cas le ventricule gauche s'atrophie d'où la diminution considérable de la résistance cardiaque.

En résumé, l'hypotension artérielle et l'oligurie vraie observées au cours de l'asystolie se rencontrent :

1° Dans la grande asystolie avec dilatation cardiaque extrême et contractions presque nulles ;

2° Dans l'asystolie complète mais accompagnée d'insuffisance tricuspidiennne et de rétrécissement mitral.

Dans les autres variétés de grande asystolie avec stases viscérales et épanchements périphériques multiples, l'hypertension artérielle et la polyurie relative sont au contraire la règle.

Il existe cependant une dernière variété dans laquelle on observe l'oligurie, vraie malgré une hypertension notable, cette oligurie étant due vraisemblablement à une stase veineuse rénale très accusée.

OBSERVATIONS

Les observations qui suivent ont été prises par nous dans le service de notre maître M. le Dr Merklen ; un certain nombre d'entre elles seront seulement résumées.

M. le Dr Rabé, chef de laboratoire, a pratiqué les autopsies et les examens histologiques dont le résumé a été fait par M. Merklen.

Obs. I. — *Dilatation cardio-aortique notable sous l'influence vraisemblable de l'hérédité cardiaque. — Aortite chronique. — Association de phénomènes angineux vrais et surtout pseudo-angineux. — Poly-né-vralgies intenses. — Hypertension et polyurie* (ayant fait le sujet d'une clinique de M. MERKLEN).

G..., lingère, 42 ans, entrée salle Claude-Bernard, le 12 mai 1898.

Antécédents héréditaires. — Père mort de maladie de cœur.

Antécédents personnels. — La malade a toujours eu de la dyspnée d'effort.

A 18 ans : fièvre typhoïde. A 25 ans : maladie infectieuse grave dont on ne peut préciser le diagnostic. A 27 ans : pleurésie gauche qui guérit sans ponction ; depuis l'âge de 30 ans, la dyspnée d'effort a notablement augmenté s'accompagnant parfois d'orthopnée et de précordialgie.

La malade fait plusieurs séjours à Laënnec, puis va en 1895 à la Charité dans le service de M. Potain qui porte le diagnostic suivant : aortite avec dilatation, névrite cardiaque et angine de poitrine vraie. Depuis plusieurs années elle éprouvait fréquemment, et à l'occasion d'un effort de vives douleurs rétrosternales avec sensation de constriction ; douleurs durant 3 ou 4 minutes et accompagnées d'angoisse extrême.

La malade entre le 12 mai 1898 dans le service de M. Merklen.

Pendant le 3 premiers mois de son séjour à Laënnec, douleurs précordiales fréquentes, d'intensité moyenne et présentant leur maximum au niveau de la pointe. Ces douleurs se produisent surtout la nuit au repos. En outre, de temps en temps, sous l'influence nette d'un effort : constriction rétrosternale très douloureuse avec irradiations au bras gauche, et angoisse très vive. On constate d'une façon permanente une hypertension moyenne 19 à 22 coïncidant avec une accélération notable du pouls (fréquence paradoxale du pouls).

A l'entrée et dans les premiers temps, la malade urinait 2 litres à 2 litres $1/2$ dans les 24 heures ; elle était au régime lacté absolu.

Trois semaines après : grippe avec angine et néphrite aigue. Les urines diminuent atteignant seulement 1 litre à 1 litre $1/2$ et cela jusqu'à la fin d'août, l'albuminurie persiste.

A cette époque : recrudescence brusque des douleurs précordiales et préaortique.

Outre ces douleurs, la malade éprouve des névralgies très violentes dans les régions lombo-abdominale, sciatique, et cervico-brachiale. En même temps les urines s'élèvent de 1 litre $1/2$ à 3 et 4 litres et la tension qui était de 22 dépasse 28.

Depuis cette époque, la malade a toujours présenté ces mêmes signes :

Douleurs névralgiques généralisées très intenses résistant à toute intervention thérapeutique, pseudo-angine et angine vraie ; hypertension artérielle très accusée et polyurie abondante, les oscillations de la courbe d'urine coïncidant fréquemment avec les variations d'intensité des phénomènes douloureux.

Deux injections de bleu de méthylène pratiquées à 2 mois d'intervalle ont donné les résultats suivants :

1^{re} injection, 21 mai : apparition retardée, 1 heure $1/2$; maximum, 10 heures après ; élimination assez régulière ; durée, 72 heures.

2^e injection, 8 juillet : apparition presque normale, 1 heure ; maximum 4 heures ; irrégularités nombreuses ; très longue durée, 6 jours.

Examen des urines au moment de la 1^{re} épreuve : Q = 2 l. $1/2$; — D = 1020. ; U = 30.

2^e épreuve : Q = 1 litre ; D = 1009 ; U = 40.

Obs. II. — *Myocardite chronique avec crises hyposystoliques. — Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. — Polyurie lactée et douloureuse sans hypertension. — Élimination intermittente du bleu de méthylène.*

Gr..., blanchisseur, 35 ans, entre salle Laroche Foucauld en août 1898.

Antécédents personnels. — Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Grippe en février 1898 et depuis dyspnée d'effort.

Le malade entre en état d'hyposystolie avec oligurie et hypertension, 21 à 22. La veille il avait bu 4 litres d'eau sans prendre aucune nourriture ; cette ingestion d'eau immodérée était peut-être la cause de l'hypertension ; en effet, la crise hyposystolique une fois passée, la tension artérielle est constamment restée normale.

Sous la seule influence du lait, les urines s'élèvent à 4 litres $1/2$ et 5 litres, le malade buvant 2 litres de lait et 2 litres de tisane. La dyspnée et la précordialgie cessent complètement au bout de 2 jours. La polyurie persiste et le malade quitte l'hôpital au bout de 8 jours. Pendant ce temps, on a constaté plusieurs fois la coïncidence de l'augmentation des urines avec une crise de névralgie cardiaque.

L'examen des urines a révélé une hypoazoturie très accusée et une élimination intermittente du bleu de méthylène dont l'apparition et la durée ont été normales.

Trois mois après, le malade revient à Laënnec en état d'asystolie moyenne avec dyspnée et douleurs précordiales vives surtout dans la région de la pointe. Comme la première fois, le régime lacté provoque une diurèse abondante qui entraîne la disparition rapide de la dyspnée et des phénomènes douloureux.

Pendant ce second séjour, la quantité d'urine s'est maintenue entre 4 et 5 litres, la tension restant constamment inférieure à la normale.

Deux fois, la diurèse a augmenté sous l'influence du retour des névralgies cardiaques.

Obs. III. — *Arthralgie légère et péricardite aiguë sèche suites d'angine.*
— *Polyurie et hypertension sous l'influence de la poussée péricardique.*

Raclot, 15 ans, entré salle Laroche Foucauld, le 26 octobre 1898.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. Il y a 8 jours, angine légère et arthralgies du pied droit.

À l'entrée, érythème polymorphe et purpura au tiers inférieur des jambes. Les douleurs articulaires ont cessé. On ne trouve rien aux différents organes. Les jours suivants l'éruption disparaît ; l'état général est très bon ; le malade mange beaucoup, boit environ 2 litres et urine 2 litres également.

15 décembre. — Diurèse assez abondante, 3 litres.

17 et 18. — Les urines s'élèvent à 4 et 5 litres, le régime étant resté le même. On constate une hypertension énorme, 27 à 30.

L'examen du cœur révèle les signes suivants :

1^o Augmentation de la matité absolue, 9 vertic., 9 transv.

2^o Frottement mésosystolique net dans le 3^e espace gauche, près du bord sternal.

Le malade n'éprouve aucune douleur.

21 novembre. — Sous l'influence des révulsifs (vésicatoire) : dilatation cardiaque moindre, urines moins abondantes, 2 litres 1/2, la tension reste à 28.

23. — Abaissement de la tension artérielle : 19 à 20 ; urines : 2 litres 3.

État local très amélioré ; cœur presque normal comme dimensions 6 × 6. Affaiblissement du frottement péricardique.

Jusqu'au 29 les urines restent à 2 litres environ, la tension étant de 16 à 21.

29. — Cœur à nouveau dilaté 8 V., 7 1/2 tr. Bruit de galop. Hypertension, frottement très marqué, les urines de la veille sont à 1 litre, mais dès le lendemain 30, la diurèse reparait.

1^{er} décembre. — Urines 3 litres 3. Le frottement diminue, pendant 8 jours les urines ne dépassent pas 2 litres 1/2, la tension étant de 27 à 30.

7. — Même état. On supprime le salicylate qui avait été donné à la dose de 3 grammes par jour.

8. — Hypertension plus accusée, 33 c. Le malade urine 3 litres depuis 2 jours.

9. — Cœur plus dilaté 9×8 , frottement plus net, tension 33, urines 4 litres.

10. — Tension 33, urines 5 litres.

12. — *Id.*

16. — *Id.*

18. — Tension 25, urines 2 litres 1/2.

21. — Cœur 7/6. Le frottement est très léger, urine 3 litres.

26. — Tension 27, urine 2 litres 5. On n'entend plus le frottement. Le cœur reste un peu dilaté.

Jusqu'à la fin de son séjour, le régime alimentaire étant le même, le malade n'urine plus que 2 litres à 2 litres 1/2, la tension prise plusieurs fois, atteignant seulement 17 à 18.

OBS. IV. — *Insuffisance et rétrécissement aortique. — Rétrécissement mitral. — Hypertrophie cardiaque notable. — Accès pseudo-angineux d'origine tabagique. — Polyurie douloureuse et hypertension (ayant fait l'objet d'une leçon clinique de M. MERKLEN).*

R..., peintre, âgé de 26 ans, entré salle Laroche-foucauld le 9 décembre 1898.

Hérédité cardiaque très chargée : père, grand-père et oncle morts d'affection cardiaque.

Antécédents personnels. — Scarlatine grave et fièvre typhoïde, à l'âge de 12 ans.

En juillet 1898, coliques de plomb pour lesquelles il entre à l'Hôtel-Dieu. On constate alors une hypertrophie cardiaque énorme, et M. Potain qui l'examine diagnostique : rétrécissement aortique et insuffisance mitrale.

Jusqu'à cette époque, aucun trouble fonctionnel cardiaque même après les plus grands efforts (gymnastique, etc...).

Vers la fin de l'année, le malade fait un petit héritage, cesse son travail et se livre à de nombreux excès éthyliques, tabagiques et vénériens.

3 décembre. — Crise subite et violente de pseudo-angine, commençant pendant la marche, se prolongeant au repos, et durant une demi-heure environ.

Entre à Laënnec trois jours après, ayant eu une syncope dans la rue.

Malgré l'hypertrophie cardiaque très accusée et malgré l'hypertension énorme, 27 à 30 : polyurie légère, 2 litres environ.

Chez ce malade, l'influence des phénomènes douloureux sur la diu-

rèse et sur la tension artérielle a été au moins deux fois très manifeste ; les urines s'élevant de 2 litres à 3 litres et même davantage et la tension de 22 à 30, 35, et plus sous l'influence de névralgies cardiaques violentes. De plus, on a constaté à plusieurs reprises la disparition complète des douleurs sous l'influence de la digitaline, cette action sédative paraissant due à la réduction de volume du cœur et par là même, à la compression moindre des plexus nerveux.

Obs. V. — *Cardio-sclérose. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Aortite subaiguë très douloureuse avec névralgies cardiaques. — Coronarite. — Polyurie douloureuse passagère. — Elimination intermittente du bleu.*

G..., pâtissier, 30 ans, entré salle Laroche Foucauld le 19 juillet 1898.
Antécédents personnels. — Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Syphilis non traitée. Alcoolisme très accusé. Depuis 5 ans, dyspnée d'effort, précordialgie et, de temps en temps, crises présentant les caractères de l'urine vraie.

Examen à l'entrée. — Dyspnée vive et continue. Léger œdème périmalléolaire. Augmentation notable de la matité cardio-hépatique.

Cœur : D. V. : 12 c. — D. Tr. 17 c. — Foie 18 c. Arythmie et bradycardie. Oligurie et hypertension artérielle notable 24.

L'aorte déborde le sternum d'un travers de doigt et la région pré-aortique est très douloureuse à la pression. A l'auscultation du cœur, on constate un double souffle aortique très net.

Sous l'influence du repos, du lait et des révulsifs, la dyspnée disparaît peu à peu et les douleurs diminuent.

L'épreuve du bleu de méthylène donne une élimination intermittente qui coïncide avec une hypoazoturie notable. La durée de l'élimination est normale, 36 heures.

Chez ce malade, on a plusieurs fois constaté une augmentation notable des urines sous l'influence de crises douloureuses violentes. La tension artérielle n'a pas été assez régulièrement prise pour que l'on puisse affirmer qu'elle ait été modifiée par la douleur.

Obs. VI. — *Insuffisance aortique d'origine rhumatismale et peut-être rétrécissement mitral. — Accès pseudo-angineux, et aortite aiguë récente survenue à la suite de traumatismes répétés de la région sternale. — Polyurie douloureuse et hypertension.*

Nav..., employé au téléphone, 29 ans, entre salle Laroche Foucauld le 27 avril 1898.

Antécédents collatéraux. — 4 frères et sœurs rhumatisants.

Antécédents personnels. — 3 attaques de rhumatisme articulaire aigu de 17 à 20 ans.

A l'entrée on constate une dilatation cardio-aortique notable, la matité absolue du cœur atteignant 12 centimètres dans les 2 diamètres vertical et transversal, et la matité aortique dépassant de 4 centimètres en-

viron le bord sternal dans le second espace intercostal droit — région préaortique très douloureuse à la pression — névralgies intercostales gauches multiples avec points douloureux sur la ligne para-sternale — douleurs rétro-sternales avec angoisse, n'offrant pas d'irradiations et survenant indistinctement au repos ou après efforts. Ces douleurs sont particulièrement augmentées par les mouvements d'abduction du bras gauche.

Durant une dizaine de jours, les phénomènes douloureux restent permanents avec paroxysmes répétés. On constate en même temps une augmentation de la pression artérielle qui atteint en moyenne 21 à 22 centimètres au sphygmomanomètre de Potain, et la quantité d'urine des 24 heures oscille entre 3 et 4 litres.

Sous l'influence du traitement (repos, lait, révulsifs, bromure), amplement progressif; diminution légère de la matité cardio-aortique et disparition des douleurs au bout de trois semaines.

À ce moment la polyurie qui avait diminué en même temps que les phénomènes douloureux cesse avec eux, les urines atteignent 1 litre à 1 litre 1/2 dans les 24 heures et quand le malade quitte l'hôpital le 6 juin la tension artérielle est de 16 centimètres.

Examen des urines le 2 mai (M. Guéguen) Q = 3 litres, D = 1018, Urée = 37 gr. ; ac. ph. = 2 gr. 2, Alb. = néant.

Injection de bleu de méthylène le 29 avril : apparition normale, maximum au bout de 24 heures, élimination irrégulière, durée 5 jours.

Obs. VII. — *Asystolie avec insuffisance tricuspидienne. — Rétrécissement mitral et aortique. — Cardio-sclérose. — Polyurie moyenne due à la théobromine et au strophantus.*

B..., entrée salle Claude-Bernard, le 16 février 1899.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection cardiaque.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire généralisé en 1891, a toujours eu de la dyspnée d'effort depuis.

En 1895, grossesse au cours de laquelle la dyspnée augmente; en même temps apparaissent des douleurs précordiales assez vives surtout localisées dans la région de la pointe. Sa grossesse se termine le sixième mois.

Depuis le mois de mai 1898, crises d'asystolie fréquentes, la première ayant débuté à la suite d'une émotion violente.

À l'entrée, la malade est en état d'asystolie vraie : augmentation considérable de la matité cardio-hépatique, œdème énorme des membres inférieurs et oligurie, la tension artérielle étant presque normale.

La dyspnée est presque nulle, le pouls reste régulier et il y a absence complète de stase pulmonaire; ces différents signes trouvent leur explication dans l'existence de l'insuffisance tricuspидienne nettement constatée, avec pouls veineux hépatique et jugulaire.

La digitaline amène une réduction rapide du volume du cœur et pro-

voque une diurèse abondante, 4 à 5 litres; mais au bout de 5 à 6 jours l'action diurétique cesse de se produire. On administre alors simultanément la théobromine et la teinture de strophantus qui déterminent une polyurie moyenne soutenue. La tachycardie, qui avait persisté après l'administration de la digitaline, disparaît complètement sous l'action du strophantus.

Au bout d'une quinzaine de jours; suppression des médicaments; le régime lacté mixte suffit alors pour entretenir la compensation.

Examen des urines. — D = 1006; U = 10 grammes.

Sous l'influence de la théobromine, du strophantus et du lait, la densité et l'urée s'élèvent progressivement jusqu'à 1012 et 22 grammes d'urée.

OBS. VIII. — *Artério-sclérose. — Myocardite chronique hypertrophique. — Aortite chronique et sclérose rénale. — Polyurie lactée et théobromique légère* (ayant fait l'objet d'une leçon clinique de M. MERKLEN).

B..., menuisier, 54 ans, entre salle Larochevoucauld le 16 mars 1898.

Examen à l'entrée. — Asystolie rénale, urine avec respiration de Cheyne-Stokes, oligurie, albuminurie abondante. — Hypertension extrême.

Urines : Q = 1 litre; D = 1025; U = 21 grammes; A = 6 à 7 grammes.

Sous l'influence du traitement (saignée, lait, digitaline) amélioration notable et disparition du rythme de Cheyne-Stokes. Le régime lacté absolu entretient ensuite une polyurie légère, 2 litres environ.

Au bout de quinze jours le malade essaye de prendre quelque nourriture, mais aussitôt les urines tombent à 7 et 800 grammes et la dyspnée redevient très vive.

Actuellement, grâce au lait et à la théobromine, l'état du malade est plus satisfaisant.

On a constaté d'une façon permanente une élimination normale d'urée dont le taux s'est élevé jusqu'à 30 et 34 sous l'influence du lait.

OBS. IX. — *Myocardite chronique hypertrophique avec crises fréquentes d'asystolie totale et d'asystolie pulmonaire. — Insuffisance rénale. — Polyurie moyenne continue sous l'influence du lait et surtout de la teinture de strophantus.*

S..., femme de ménage, 59 ans, entrée salle Claude-Bernard, le 5 août 1898.

Examen à l'entrée. — Grande asystolie avec oligurie vraie et hypertension artérielle notable, 25.

Sous l'influence de la digitaline, abaissement marqué de la pression sanguine coïncidant avec la polyurie digitalique.

Amélioration assez rapide.

Depuis, la malade a presque toujours présenté un état satisfaisant grâce au régime lacté mixte, à la digitaline et surtout à la teinture de strophantus.

La digitaline a été administrée à intervalles variables, 3 à 6 semaines. Chaque fois, on a constaté une élévation brusque et notable des urines avec abaissement marqué de la tension artérielle qui restait légèrement inférieure à la normale dans l'intervalle des crises hyposystoliques. Toutefois cette diurèse digitalique ne durait que 2 ou 3 jours, ayant même une fois fait complètement défaut.

L'action diurétique du strophantus a été constante. Pendant plusieurs mois, la malade a pris et elle prend encore actuellement 8 gouttes de teinture de strophantus par jour. A plusieurs reprises, la cessation de ce médicament a été rapidement suivie d'oligurie et de dyspnée qui disparaissaient avec la reprise du strophantus.

Ce médicament n'a exercé aucune action sur la tension artérielle et n'a guère modifié l'arythmie toujours persistante.

A l'entrée, l'examen des urines avait donné les résultats suivants : Q = 600 grammes, D = 1022, U = 8 grammes. — A = 0,20 à 0,30 c. (albuminurie passagère).

3 mois après, analyse faite par M. Guéguen : Q = 2 litres, D = 1013, U = 21 grammes, Ac. ph. = 2,5, A = néant.

Depuis, la densité a été presque constamment la même et le chiffre de l'urée est resté à peu près normal, 22 grammes environ.

Une injection de bleu de méthylène a donné les résultats suivants : apparition très retardée, 1 h. 3/4, irrégularités et une intermittence, durée, 8 jours.

La malade était en état de compensation vraie au moment de l'injection, mais 2 jours après, il y avait eu une crise d'hyposystolie.

Le strophantus et la digitaline n'ont exercé aucune action sur la tension artérielle.

L'examen des urines, répété un grand nombre de fois, a presque constamment révélé une diminution notable de la densité et de l'urée, avec albuminurie transitoire, urobilinurie et glycosurie alimentaire, l'épreuve du bleu donnant : apparition presque normale, élimination irrégulière et prolongée 5 jours, 2 intermittences nettes.

Obs. X. — *Asystolie provoquée par une émotion vive chez une malade présentant les signes d'une double lésion mitrale d'origine rhumatismale avec cirrhose hépato-myocardique ; polyurie lactée et médicamenteuse (digitaline, théobromine et surtout strophantus). — Élimination intermittente du bleu de méthylène (ayant fait le sujet d'une clinique de M. MERKLEN).*

Th..., blanchisseuse, 58 ans, entrée salle Claude-Bernard le 20 novembre 1898.

La malade entre en état d'asystolie complète : avec augmentation

considérable de la matité cardio-hépatique, tachycardie arythmique, oligurie, œdème énorme des membres inférieurs et dyspnée continue.

La tension artérielle est augmentée, 20, et l'on constate l'absence presque complète de stase pulmonaire coïncidant avec l'existence d'une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Sous l'influence de la théobromine et de la digitaline : diurèse abondante et réduction rapide du cœur qui reste néanmoins augmenté de volume dans ses deux diamètres, la tachycardie arythmique persistant également. Le foie ne subit guère de réduction, d'ailleurs il est toujours resté gros même longtemps après la cessation des accidents asystoliques. La matité hépatique a présenté jusqu'à 34 centimètres sur la ligne mamelonnaire, offrant une variabilité extrême d'un jour à l'autre.

Chez cette malade, sous l'influence du régime lacté et du traitement médicamenteux (digitaline, théobromine, teinture de strophantus) tantôt associés tantôt donnés alternativement, les urines se sont presque constamment maintenues entre 1 litre $1/2$ et 2 litres $1/2$. La 1^{re} reprise d'alimentation a été immédiatement suivie de dyspnée et d'oligurie. Plus tard, la malade a pu manger, à la condition absolue de continuer l'usage du lait. Les 3 médicaments ont exercé d'une façon presque constante leur action, mais les résultats les plus favorables ont été obtenus par la teinture de strophantus ; ce dernier médicament en effet a plusieurs fois produit un ralentissement marqué du pouls et surtout une diminution notable de l'arythmie que la digitaline n'avait guère modifiée.

Obs. XI (due à l'obligeance de M. le Dr HIRTZ).

Dr..., peintre, 22 ans, entré salle Cruveilhier, n° 28, le 19 septembre 1898.

Antécédents héréditaires. — Mère et sœur rhumatisantes.

Antécédents personnels. — Première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé au mois de mars 1898. Depuis cette époque, bronchite et hémoptysies légères.

Examen à l'entrée. — Rhumatisme articulaire aigu avec endomyopéricardite. — Insuffisance mitrale et rétrécissement mitral. Insuffisance aortique avec légère dilatation de l'aorte. Frottements péricardiques. Augmentation légère de la matité cardiaque dans les deux sens. De plus, congestion pleuro-pulmonaire gauche, et congestion hépatique très accusée ; dyspnée d'effort et précordialgie légère.

Examen des urines : Q = 3 litres 2. — D = 1013. — U = 8 grammes. — A = néant. — Elimination du bleu normale comme apparition et comme durée, mais intermittences coïncidant avec hypozoturie.

Chez ce malade, il y avait fréquence paradoxale du pouls (tachycardie et hypertension) sous l'influence du régime lacté absolu, diurèse abon-

dante et diminution rapide des troubles fonctionnels cardiaques. Polyurie moyenne maintenue par le lait et par la théobromine.

Chez ce malade il n'y a pas eu de rapport entre l'hypertension et la polyurie, la tension artérielle présentant au contraire son maximum, 28, alors que la quantité d'urine atteignait seulement 1 litre.

OBS. XII. — *Myocardite chronique hypertrophique avec arythmie permanente. — Insuffisance mitrale et insuffisance aortique. — Hyposystolie avec hypertension légère et polyurie relative. — Polyurie digitalique et lactée (due à l'obligeance de M. le Dr HIRTZ).*

M..., menuisier, âgé de 30 ans, entré salle Cruveilhier, le 8 août 1898.

A l'entrée, le malade était en état d'hyposystolie. Amendement rapide et disparition de la dyspnée grâce à la diurèse provoquée par la digitale et entretenue ensuite par le régime lacté (régime : 2 litres 1/2 à 3 litres de lait et tisane. Urines 2 litres 1/2 dans les 24 heures).

L'examen des urines et l'épreuve du bleu avaient révélé une légère insuffisance rénale.

Urines : Q = 3 litres 5. — D = 1012. — U = 17 grammes. — Alb = néant. — Bleu : Apparition normale. Quelques irrégularités. Durée 75 heures.

OBS. XIII. — *Myocardite chronique et sclérose rénale. — Asystolie rénale et pulmonaire avec hypertension. — Polyurie lactée et surtout rénale.*

Lac..., laveuse, 65 ans, entre salle Claude Bernard, le 27 janvier 1899. en pleine asystolie d'origine pulmonaire, présentant les signes suivants :

Dyspnée intense continue avec orthopnée, cyanose de la face et des extrémités, œdème périmalleolaire, augmentation notable de la matité cardio-hépatique, stase pulmonaire très accusée, tachycardie et arythmie complète. Les urines sont rares : 400 grammes environ et la tension artérielle considérablement élevée, 27 c.

Avec la théobromine, les révulsifs et l'eau-de-vie allemande, la tension tombe à 21, puis la digitaline donnée à la dose unique de 1/4 de milligramme exerce son action cardiotonique et provoque une diurèse légère que le régime lacté absolu entretient et augmente. Sous l'influence de ce régime, la dyspnée cesse complètement avec l'établissement de la polyurie, et on constate une élévation progressive de la densité et du chiffre de l'urée.

28 janvier. — Q = 1200. — D = 1007. — U = 7 grammes.

1^{er} février. — Q = 1600. — D = 1004. — U = 9.

3. — Q = 2 litres. — D = 1007. — U = 10.

5. — Q = 2 litres. — D = 1009. — U = 13 grammes.

7. — Q = 2 litres 1/2. — D = 1009. — U = 22.

La malade ayant commencé à s'alimenter un peu tout en continuant de boire du lait, les urines tombent à 1 litre et la dyspnée reparait. On

la soumet de nouveau au régime lacté absolu : rétablissement de la polyurie, disparition de la dyspnée. 16 jours après, l'alimentation est reprise, et cette fois, l'état de compensation se maintient avec le régime mixte. Toutefois la malade éprouve une dyspnée légère, la quantité d'urine tend à baisser un peu et le taux de l'urée diminue progressivement. La malade sort le 10 mai ayant encore de la dyspnée d'effort.

OBS. XIV. — *Myocardite chronique hypertrophique. — Asystolie avec hypertension artérielle et polyurie relative. — Polyurie digitalique et lactée.*

B..., journalier, entré salle Larochefoucauld le 6 juin 1898.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection cardiaque.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. Ethylisme.

La dyspnée d'effort a débuté il y a 3 mois, il y a 5 semaines : troubles gastro-intestinaux et à la suite, recrudescence de la dyspnée qui devient continue.

A l'entrée on constate les signes suivants :

Dyspnée vive, œdème considérable des membres inférieurs, bronchite généralisée avec œdème des bases, augmentation très notable de la matité cardio-hépatique : cœur, D vertical, 11 c. — D transv. 16 c. — Foie, 21 c. douloureux.

Le pouls reste régulier et assez bien frappé, de plus il y a hypertension artérielle, 22 et polyurie, 1 litre 1/2.

Traitement. — Ventouses scarifiées, lait, théobromine.

8 juin. — Urines, 2 litres, tension, 17 ; la matité cardio-hépatique reste stationnaire.

9. — Urines, 1 litre 1/2, on donne le soir 1/2 milligramme de digitale.

10. — Urines, 3 litres, matité cardio-hépatique très diminuée. Cœur, 9 c. v., 13 c. tr. — Tension, 17. — Foie, 13.

Les jours suivants les urines atteignent 3 litres 1/2 et après une chute momentanée à 1 litre, la polyurie reprend sous l'influence du régime lacté et se maintient jusqu'au départ du malade le 7 juillet. L'affection est alors bien compensée.

Une injection de bleu pratiquée au début avait donné les résultats suivants : apparition normale, quelques irrégularités, durée de 70 h.

A ce moment, la tension était de 23 c. et l'examen des urines : Q = 2 litres 700. — D = 1012. — U = 10 grammes. — Alb = néant.

OBS. XV. — *Insuffisance et rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. — myocardite chronique sans insuffisance rénale cliniquement appréciable. — Asystolie avec hypertension artérielle et polyurie relative. — Polyurie lacté (ayant fait le sujet d'une leçon clinique de M. MERKLEN).*

D..., terrassier, 48 ans, entré salle Larochefoucauld le 2 novembre 1898.

Le malade entre en état d'asystolie moyenne, présentant les signes suivants : dyspnée continue, augmentation de la matité cardio-hépatique, tachycardie arythmique, hypertension, 23, et polyurie relative : 1800 grammes. Sous l'influence unique du régime lacté absolu : diurèse moyenne, 2 litres 1/2 environ, cessation rapide de la dyspnée et de la précordialgie, diminution notable de la pression artérielle qui de 23 tombe à 13 (l'hypotension a persisté depuis).

Au bout de 3 semaines, le malade est mis au second degré d'alimentation, la dyspnée revient avec orthopnée et douleurs précordiales en même temps que les urines diminuent, la reprise du lait provoque à nouveau la diurèse et fait cesser les accidents.

Obs. XVI. — *Myocardite chronique se traduisant par une augmentation notable de la matité cardiaque dans les deux sens, avec tachycardie arythmique et dyspnée d'effort. — Dilatation aortique et aortite douloureuse. — Névralgies généralisées, en partie sous la dépendance d'un état névropathique très accusé. — Polyurie lactée.*

L..., 49 ans, entre salle Claude Bernard le 12 janvier 1897, se plaignant de dyspnée d'effort, précordialgie, douleurs préaortiques et névralgies multiples.

Antécédents personnels. — Etant enfant, la malade ne pouvait courir sans éprouver aussitôt une oppression assez vive. A l'âge de 15 ans : rhumatisme articulaire aigu qui la retient 3 mois au lit. A 24 ans : névralgie sciatique et névralgie cervicale qui ont toujours persisté depuis. A 31 ans : apparition de douleurs précordiales et préaortiques. La précordialgie était légère, durant parfois plusieurs jours et reparaisant après de courts intervalles. De plus, la malade éprouvait 1 ou 2 fois par mois des crises douloureuses violentes dans la région rétro-sternale. Les crises survenaient indistinctement au repos ou sous l'influence d'un effort ; elles duraient une ou deux minutes, restaient localisées à la région aortique et s'accompagnaient d'anxiété vive. A partir de cette époque, dyspnée d'effort ; à 46 ans la malade atteinte de métrite hémorrhagique subit un curetage ; à la suite de cette opération : recrudescence marquée des phénomènes douloureux déjà décrits, et apparition de nouvelles douleurs : névralgies lombo-abdominales et douleurs généralisées extrêmement mobiles et variables comme intensité. En même temps : dyspnée d'effort plus intense.

La malade entre dans le service de M. Merklen le 12 janvier 1897.

Pendant l'année 1897 et jusqu'au mois de mai 1898, polyurie très légère, plus accusée dans les derniers mois, la quantité d'urine des 24 heures s'élevant alors à 2 et 3 litres en moyenne. La dilatation cardiaque était très accusée, et il y avait hypotension permanente. Dès le début, la malade avait été mise au régime lacté absolu et toutes les fois qu'elle essayait de remplacer le lait par l'alimentation normale, on constatait, en même temps que l'oligurie, une recrudescence marquée de la dyspnée et des phénomènes douloureux.

Du mois de mai au mois de septembre 1898 : diminution notable de la matité cardiaque, oligurie relative, et élévation de la tension artérielle à 18 et 19.

Depuis cette époque : polyurie légère, 1 l. 1/2 à 2 l. 1/2, et tension normale, 16 à 17. La malade est toujours obligée de suivre le régime lacté absolu. Tous les médicaments antinévralgiques ont échoué ; quant aux médicaments cardiaques, on a fréquemment administré la digitaline et la teinture de strophantus qui ont donné de bons résultats, mais pas d'une manière constante. Plusieurs fois, en effet, on a vu les urines diminuer avec le strophantus. L'arythmie quelquefois améliorée par ce médicament a toujours persisté.

L'insuffisance rénale a été constamment révélée par les analyses complètes d'urine, analyses dont les résultats ont été confirmés par le bleu de méthylène.

1^{re} *Injection de bleu.* — Apparition retardée, 1 h. 1/2 : élimination irrégulière ; durée 6 jours.

2^e *Injection 1 mois plus tard.* — Apparition 2 heures ; élimination très irrégulière ; durée, 5 jours.

OBS. XVII. — *Artério-sclérose. — Néphrite interstitielle chronique. — Hypertrophie ventriculaire gauche avec bruit de galop et rétrécissement mitral. — Cardio-sclérose probable. — Asystolie rénale et pleurale avec hypertension. — Polyurie lactée.*

L..., peintre, âgé de 40 ans, entré le 4 février 1890, salle Laroche-foucauld.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde. Bronchites fréquentes depuis plusieurs années, saturnisme, alcoolisme.

Depuis deux mois, dyspnée d'effort qui augmentent rapidement au point d'empêcher tout travail et s'accompagne d'orthopnée nocturne.

Examen à l'entrée. — Dyspnée intense même au repos. Augmentation notable de la matité cardio-hépatique, tachycardie sans arythmie, hypertension artérielle (24) et polyurie relative (1200 gr. les premiers jours) avec hypoazoturie et albuminurie. L'auscultation du cœur révèle un bruit de galop net et un claquement mitral très accusé avec roulement diastolique et dédoublement du second bruit. On constate des signes d'épanchement dans le tiers inférieur du poumon droit et la percussion en avant et à droite montre que la matité commence à la quatrième côte dans la position assise et à la cinquième, dans la position couchée.

Une ponction immédiatement pratiquée retire 800 grammes de liquide séro-fibrineux et la tension artérielle qui était de 24 avant la ponction, tombe ensuite à 17.

Sous l'influence du régime lacté absolu 2 litres 1/2 et de la digitaline les urines augmentent et atteignent 2 litres à 2 litres 1/2 dans les

24 heures ; en même temps, le chiffre de l'urée qui était de 14 grammes s'élève peu à peu jusqu'à 20 et 22.

Au bout d'un mois environ, le malade est mis au 1^{er} degré d'alimentation tout en continuant le lait. Dès le lendemain, la dyspnée qui avait disparu revient avec orthopnée nocturne. La reprise du régime lacté absolu fait rapidement cesser les accidents par l'entretien d'une diurèse assez abondante.

Chez ce malade, la substitution du régime mixte au régime absolu n'a pas entraîné d'hypoazoturie.

Dans ces derniers temps : nouvelles crises asystoliques dues à la production de l'épanchement pleural.

Obs. XVIII. — *Myocardite chronique hypertrophique. — Asystolie et hypertension artérielle. — Polyurie lactée.*

G..., 39 ans, pianiste, entré le 5 janvier 1899, salle Claude-Bernard.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu généralisé à 15 ans, fièvre typhoïde à 18 ans, caféisme chronique (1 litre 1/2 de café par jour), dyspnée d'effort depuis plusieurs années, entre en asystolie avec hypertension énorme, 27 à 30, et oligurie.

Sous l'influence du lait et de la théobromine, diurèse abondante et amélioration rapide.

L'état de compensation est maintenu grâce au régime lacté absolu, puis mixte qui détermine une polyurie légère.

Retour des accidents asystoliques avec la première reprise d'alimentation.

Examen des urines. — Densité de 1010 à 1014 ; urée de 10 à 20 grammes, imperméabilité au bleu.

Obs. XIX. — *Myocardite chronique par alcoolisme et surmenage. — Asystolie et subcoma dans le cours d'une congestion pleuro-pulmonaire fébrile. — Respiration de Cheyne-Stokes ayant débuté 6 semaines après les accidents asystoliques et ayant duré 6 semaines. — Hypertension artérielle. — Polyurie lactée abondante. — Perméabilité rénale normale au début, puis diminuée (in th. RABÉ, 1896, ayant fait l'objet d'une communication de M. MERKLEN à la Société médicale des hôpitaux le 12 février 1897).*

V..., mécanicien, 56 ans, entré pour la première fois salle Laroche-foucauld le 28 septembre 1896.

Antécédents personnels. — Rougeole, scarlatine et fièvre typhoïde avant 20 ans. Bronchite et pleurésie en 1890 ; exerce depuis 34 ans le métier de mécanicien ; de plus est alcoolique et gros mangeur. Depuis 6 mois dyspnée d'effort. Le 6 septembre, congestion pleuro-pulmonaire et depuis dyspnée continue.

Entre en état d'asystolie complète avec oligurie, hypoazoturie, hyperdensité et albuminurie.

Traitement. — Saignée, lait et digitaline 1/2 mill. La diurèse se produit, le taux de l'urée devient normal et l'albumine disparaît.

Jusqu'au 23 octobre la polyurie persiste, 4 litres en moyenne. A ce moment les urines tombent à 800 grammes et on observe le rythme de Cheyne-Stokes. La digitaline administrée deux jours consécutifs provoque la diurèse, mais la matité cardiaque augmente, cette augmentation coïncidant avec le ralentissement du pouls.

Le 14 octobre le rythme de Cheyne-Stokes, qui s'était montré passagèrement, devient permanent et cède seulement à la morphine.

18 décembre. — Réapparition du Cheyne-Stokes coïncidant avec la diurèse digitalique puis disparition définitive.

La polyurie persiste, 5 à 6 litres dans les 24 heures et l'élimination urinaire reste normale, tension 22. Depuis cette époque jusqu'en mai 1898, lésion bien compensée grâce à la polyurie lactée permanente.

Revient à Laënnec le 19 mai 1898 se plaignant depuis 10 jours de dyspnée légère avec toux et crachats hémoptiques.

20. — Légère insuffisance cardiaque due à la congestion pleuro-pulmonaire, dyspnée peu intense. Pas d'œdème. — Cœur v. 14 c. — Cœur tr. 17 c. — Systoles, 108. — Tension, 17.

24. — Amélioration notable : urine, 4 litres 1/2 sous l'influence unique du régime lacté.

3 juin. — Diam. V. du cœur, 12 c. — Diam. trans. V. 18 c. — Foie, 13 c. 1/2. — Tension, 18.

On donne le soir 1/2 mill. de digitaline.

7. — Urines : Q = 5 litres 2. — D = 1010. — U = 46 gr. 5. — Tension, 23 ; pas d'albumine.

9. — Urine, 5 litres 1/2 ; urée, 137 gr.

10. — Urine, 5 litres ; urée, 48 grammes.

Sous l'influence du régime lacté, les urines restent à 4 et 5 litres jusqu'au 7 juillet, la tension étant toujours de 23. Le malade sort.

Revient à la consultation le 5 décembre : Etat très satisfaisant, grâce au régime lacté mixte : Diam. v. 12 c. — Diam. tr., 14.

Bruit de galop toujours très net. Retentissement du deuxième bruit aortique. Polyurie toujours très accusée. Tension 24.

16 janvier 1899. — Même état : Urines, 3 litres 5 ; urée, 28 grammes ; tension, 23 ; diam., 1023.

Toutes les fois que le malade essaye de supprimer le lait, les urines diminuent et la dyspnée revient.

On a pratiqué deux injections de bleu de méthylène.

La première a donné une apparition absolument normale avec élimination un peu prolongée, 3 jours (on n'a pas recherché l'intermittence).

La seconde a donné pour résultat : apparition légèrement retardée ; irrégularité ; une intermittence nette ; durée de 86 heures ; il y avait alors hypoazoturie.

Le malade est revenu nous voir récemment, il va toujours bien à condition de boire du lait : Régime, alimentation ordinaire de 2 litres 25 de lait et 1 litre de tisane. Urine, 4 litres à 4 litres 1/2. De temps en temps, précordialgie et dyspnée légère qui disparaît avec le régime lacté absolu.

OBS. XX. — *Myocardite chronique hypertrophique. — Insuffisance aortique. — Aortite chronique. — Hyposystolie avec hypertension et polyurie relative. — Polyurie lactée* (personnelle, due à l'obligeance de M. HIRTZ).

Cl..., cocher, 65 ans, entré salle Cruveilhier en août 1898.

Antécédents personnels. — 2 attaques de rhumatisme articulaire aigu, alcoolisme très accusé, depuis une dizaine d'années : dyspnée d'effort, accès pseudo-angineux et peut-être d'angine vraie, crises d'hyposystolie répétées.

A l'entrée : dyspnée légère mais continue, dilatation hypertrophique notable du cœur avec choc de la pointe nettement perçu au-dessous et en dehors du mamelon, dilatation de l'aorte qui déborde le sternum de 1 travers de doigt. Hypertension 10 et polyurie.

Amélioration rapide et disparition de la dyspnée sous l'influence du régime lacté qui entretient une diurèse assez abondante.

On n'a pas fait d'analyse complète d'urine ni d'injection de bleu, mais le malade présentait les signes cliniques d'une sclérose rénale. Hypertension, bruit de galop, pollakiurie et polyurie, etc.

OBS. XXI. — *Artério-sclérose. — Myocardite chronique hypertrophique et rétrécissement mitral. — Sclérose rénale. — Polyurie lactée.*

X..., peintre, 40 ans, entré salle Laroche Foucauld le 20 décembre 1898.

Antécédents personnels. — Pas de maladies infectieuses antérieures, alcoolisme très accusé et saturnisme, dyspnée d'effort et précordialgie depuis plusieurs mois.

La dyspnée et les douleurs précordiales cèdent au régime lacté absolu, qui provoque une diurèse moyenne de 2 litres à 2 litres 1/2, le malade buvant à peu près la même quantité de lait. La tension artérielle reste très élevée, atteignant et dépassant 30 c.

Au bout d'un mois, le malade est mis au premier degré d'alimentation et au lait ; ce régime mixte est bien supporté pendant 5 semaines puis les douleurs reviennent avec dyspnée légère qui cède de nouveau au régime lacté absolu.

Le malade sort notablement amélioré et supportant bien le régime mixte.

Le passage du régime absolu au régime mixte et réciproquement, n'a pas amené de modifications du taux de l'urée qui est resté presque

toujours normal. On a constamment trouvé une hypodensité marquée 1010 à 1012 avec parfois des traces d'albumine. L'imperméabilité au bleu a été nette.

OBS. XXII. — *Tuberculose du sommet gauche, 41^e période. — Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. — Rétrécissement aortique et peut-être myocardite chronique. — Bradycardie et tension normale. — Polyurie lactée légère.*

Petit D..., 44 ans, cuisinier, entré salle Larochevoucauld le 18 juillet 1898.

Le malade entre pour une dyspnée, l'effort persistant avec précordialgie.

Sous l'influence du régime lacté qui provoque une polyurie moyenne, 2 litres environ par 24 heures, la dyspnée et les douleurs disparaissent rapidement.

Les examens d'urine ont révélé une hypoazoturie persistante sans albuminurie; le rein étant normalement perméable au bleu de méthylène.

OBS. XXIII. — *Myocardite chronique hypertrophique. — Insuffisance mitrale et insuffisance tricuspidiennne organique. — Hypertension artérielle et polyurie lactée* (ayant fait l'objet d'une communication de M. MERKLEN et figurant in thèse GILLES, 1898).

W..., terrassier, âgé de 45 ans, entré salle Larochevoucauld le 8 novembre 1897.

Antécédents personnels. — Plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu avant 25 ans; en 1893, réveil peu accusé des douleurs articulaires et à la suite précordialgie et dyspnée d'effort. Quelques mois après, première crise d'asystolie pour laquelle le malade est soigné chez lui et qui cède vite au traitement. Depuis cette époque bon état général, mais persistance de la dyspnée d'effort.

Entre à Laënnec en état d'asystolie complète, dyspnée continue cyanose, œdème des membres inférieurs et ascite, stase pulmonaire, augmentation très accusée de la matité cardio-hépatique, polyurie légère et tension normale. On constate un souffle systolique mitral et un souffle systolique tricuspide. Les battements cardiaques sont irréguliers; le pouls lent, 54, enfin, il existe des pulsations hépatiques très nettes avec pouls veineux jugulaire.

Sous l'influence du régime lacté absolu et de la digitaline, diurèse abondante et amélioration rapide.

La polyurie lactée persiste, 4 à 5 litres dans les 24 heures et l'état général reste très satisfaisant. Plusieurs fois la reprise de l'alimentation est immédiatement suivie de dyspnée avec orthopnée qui cèdent de nouveau au régime lacté d'abord absolu puis mixte.

Le malade quitte l'hôpital dans les premiers jours de mai 1898 ; le souffle tricuspidien, le poulx veineux hépatique et jugulaire persistant toujours, même au repos complet.

M. Potain qui l'avait examiné au mois de mars, avait confirmé le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne organique posé par M. Merklen. Pendant son séjour, plusieurs analyses complètes des urines pratiquées par M. Guégnen avaient révélé une perméabilité normale du rein.

Dernière analyse.— Urines 2 litres $1/2$; D. 1020 ; urée 34 grammes ; acide phosphorique 2 gr. 2 ; sucre et albumine néant.

Le malade revient au bout de huit jours en état d'hyposystolie légère et quitte de nouveau l'hôpital le 8 juillet, le régime lacté ayant produit une amélioration rapide.

Chez lui, il reste d'abord au repos complet pendant trois semaines, puis reprend son métier de terrassier. Au bout de huit jours, dyspnée, œdème des membres inférieurs et hépatalgie. Il revient à Laënnec le 17 août.

La dyspnée et l'œdème disparaissent en deux jours sous l'influence de la digitaline et du lait. Les urines qui atteignaient à peine 500 gr. à l'arrivée, montent à 3 litres le 19.

20. — Cœur : Diam. v., 9 c. — Diam. tr., 9 c. — Foie, 22 c.

On constate toujours les mêmes signes stéthoscopiques à savoir : arythmie, souffle systolique mitral, souffle systolique tricuspidien avec poulx veineux hépatique et jugulaire et poulx lent, 60 à 70 ; la tension artérielle est de 23 c. et les urines atteignent 3 litres.

Jusqu'au 13 septembre, grande irrégularité dans la courbe des urines qui oscillent entre 2 litres $1/2$ et 5 litres, la tension artérielle restant élevée de 22 à 25 et le régime alimentaire étant toujours le même : 3 litres $1/2$ à 4 litres de liquide par jour dont 2 litres $1/2$ de lait.

Du 14 septembre au 10 octobre : polyurie plus régulière, 4 à 5 litres ; tension artérielle plus élevée, 28 à 30.

Dans la nuit du 10 octobre : frissons, courbatures, céphalalgie, et en même temps : douleurs précordiales assez vives. On constate des signes de congestion pleuro-pulmonaire double sans température ; les urines tombent à 3 litres et même moins pendant quelques jours, la tension restant très élevée.

Rentré chez lui, le malade reprend l'alimentation normale. La dyspnée continue reparait aussitôt avec orthopnée et douleurs précordiales vives surtout au niveau de la pointe avec irradiations au bras gauche.

Il revient le 8 novembre en état d'hyposystolie avec œdème des membres inférieurs, dyspnée et stase pulmonaire.

9 novembre. — Mêmes signes cardiaques et veineux. Cœur, Diam. v. 13 c. — Diam. tr., 16 c. — Foie, 15 c.

Les urines des 24 heures ne dépassent pas 500 grammes et la tension artérielle est de 28.

11. — Polyurie lactée abondante, 4 litres, et disparition de la dyspnée.

Cœur : Diam. v., 12 c. — Diam. tr., 16 c. On donne le soir 1 gr. 50 de théobromine.

12. — Urines, 5 litres 3 ; le malade boit environ 4 litres, dont 3 litres de lait.

19. — Depuis deux jours, variations de la tension sans oscillations correspondantes des urines. Depuis cette époque, on a toujours constaté les mêmes signes à savoir : polyurie lactée, 3 litres 1/2 à 5 litres ; hypertension notable, 25 à 48 ; bradycardie, 60.

La recherche de l'urée, plusieurs fois pratiquée, a révélé une élimination normale.

Trois injections de bleu de méthylène ont été faites : 1^{re} injection en 1897, élimination normale.

2^e injection, avril 1898 : apparition normale, une intermittence probable, quelques irrégularités légères, durée 48 heures.

3^e injection, décembre 1898 : apparition légèrement retardée, élimination irrégulière, une intermittence vraie, durée 72 heures.

OBS. XXIV. — *Myocardite chronique atrophique et parenchymateuse aiguë. — Insuffisance tricuspidiennne permanente par symphyse péricardique. — Rétrécissement mitral. — Asystolie et hypertension artérielle, puis hypotension permanente. — Polyurie digitale et lactée (ayant fait l'objet d'une leçon clinique de M. MERKLEN).*

La nommée X..., garde-malade, âgée de 60 ans, entre salle Claude-Bernard le 12 novembre 1890, en état d'asystolie complète.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection cardiaque.

Antécédents personnels. — Pas de maladies infectieuses antérieures. En 1896, chute assez grave dans une cave, et à la suite, dyspnée d'effort légère. Au commencement de 1897, second accident (la malade est renversée violemment par une bicyclette) ; augmentation de la dyspnée d'effort et bientôt dyspnée continue avec orthopnée nocturne. En août 1898 : première crise, asystolie vraie qui cède à la digitale et au régime lacté absolu. Depuis cette époque, à la suite d'émotions violentes et de privations continuelles, la dyspnée revient avec la toux et précordialgie.

Examen à l'entrée. — Dyspnée extrême dans laquelle entre un élément nerveux assez accusé, œdème considérable des membres inférieurs avec anasarque, cardio-hépatomégalie, insuffisance tricuspidiennne avec poulx veineux hépatique et jugulaire, tachycardie arythmique très accusée, stase pulmonaire notable, oligurie et hypertension 22 à 23.

L'examen des urines révèle une hypodensité et une hypoazoturie très marquée avec albuminurie légère, et cependant l'épreuve du bleu de méthylène donne une élimination normale.

Sous l'influence de la digitale associée à la théobromine et du régime lacté : diurèse abondante et abaissement considérable de la tension artérielle qui de 23 tombe à 12, amélioration rapide, élévation de

la densité et du taux de l'urée qui redeviennent peu à peu normaux. Depuis on a toujours constaté une hypotension notable : et, même dans l'intervalle des crises asystoliques, les signes cardiaques et veineux de l'insuffisance tricuspidiennne ont toujours persisté.

Grâce au régime lacté absolu et à la digitaline administrée de temps en temps, la quantité des urines se maintient entre 4 litre $\frac{1}{3}$ et 2 litres et l'état de compensation s'affirme.

L'amélioration s'accroissant, on met la malade au 2^e degré d'alimentation qu'elle peut supporter à la condition de boire du lait.

4 mois après son entrée : grippe intense avec congestion pleuro-pulmonaire ; oligurie extrême malgré le lait et les diurétiques ; albuminurie abondante, mort.

AUTOPSIE. — *Appareil pleuro-pulmonaire* : Adhérences diaphragmatiques et médiastines, symphyse pleuro-pulmonaire bilatérale, congestion et œdème des bases, lésions de broncho-pneumonie gauche.

Cœur. — Symphyse péricardique totale, dilatation extrême du cœur droit, oreillette surtout. L'orifice tricuspide admet 5 doigts, pas d'endocardite ni d'athérome valvulaire, rétrécissement de l'orifice mitral et athérome valvulaire, caillots fibrineux dans la cavité ventriculaire gauche dont les parois sont hypertrophiées, pas de sclérose appréciable à l'œil nu. Quelques plaques d'aortite chronique respectant l'orifice des coronaires qui sont saines.

Reins. — Volume normal, coloration violacée, capsule peu adhérente, surface légèrement granitée, diminution de la substance corticale, mais peu accusée.

HISTOLOGIE. — *Cœur : ventricule gauche* présente à l'examen deux ordres de lésions :

1^o *Lésions interstitielles anciennes*. — Adipose sous-péricardique et interstitielle par îlots, sclérose disséminée, prédominant autour des artères atteintes d'artérite et de péri-artérite. De ces foyers principaux partent des réseaux scléreux inter et intra-fasciculaires mais qui n'existent pas partout.

Lésions interstitielles récentes. — Entre les faisceaux musculaires, on voit de nombreux éléments leucocytaires tendant à former en quelques points, de petits nodules infectieux. Ils sont surtout abondants autour des îlots scléreux.

2^o *Lésions parenchymateuses*. — Myocardite atrophique et granuleuse typique sans vacuole, disparition complète des striations transversale et longitudinale, dégénérescence granuleuse et granulo-pigmentaire de la substance musculaire ; enfin, dissociation segmentaire très accusée dans presque tous les points.

En résumé : adipose sous-péricardique et interstitielle ancienne avec sclérose disséminée, myocardite aiguë, récente, parenchymateuse et interstitielle.

Oreillette gauche. — On constate les mêmes lésions : adipose sous-péricardique, sclérose interstitielle, endocardite chronique, dégénéres-

cence granuleuse, atrophie et dissociation segmentaire, dégénérescence vacuolaire beaucoup plus accusée que dans le ventricule.

Ventricule droit. — La lésion prédominante est l'adipose sous-péricardique et interstitielle, peu ou pas de sclérose, myocardite parenchymateuse avec léger degré de myocardite interstitielle aiguë.

Oreillette droite. — Pas de sclérose, myocardite parenchymateuse et interstitielle aiguë.

Reins. — Néphrite interstitielle aiguë et ébauche légère de sclérose interstitielle. Néphrite parenchymateuse caractérisée par : dégénérescence granuleuse de l'épithélium et exsudat réticulaire.

Obs. XXV. — *Artério-sclérose.* — *Myocardite chronique hypertrophique.* — *Asystolie avec hypertension artérielle et polyurie relative.* — *Sclérose rénale, polyurie digitalique qui est lactée.*

X..., tailleur, 65 ans, entré salle Larochefoucauld le 13 juillet 1898.

Antécédents personnels. — Pas de maladies infectieuses, éthylisme, depuis plusieurs années : pollakiurie et polyurie, en février 1896 : bronchite et albuminurie, depuis cette époque : dyspnée d'effort, bronchites multiples, albuminurie persistante. En février 1898 : aggravation notable : dyspnée au moindre effort, accès de pseudo-asthme cardiaque.

Examen à l'entrée. — Dyspnée continue, œdème et anasarque, augmentation notable de la matité cardio-hépatique ; cœur D.v. 10 centimètres, D.tr. 16 centimètres, foie 16 centimètres ; pas d'altération du rythme et pas de souffle ; mais, bruit de galop net, pouls régulier et assez bien frappé 84, le malade dit avoir uriné beaucoup moins la veille.

Traitement. — Lait, ventouses scarifiées, eau-de-vie allemande, théobromine.

15 juillet. — Réduction partielle de la matité cardio-hépatique, la tension artérielle restant la même, 22 à 23 c. ; elle était à 21 la veille ; urines : Q = 2 litres 4, D = 1013, U = 7 grammes ; trace d'albumine et de sucre.

17. — L'œdème a entièrement disparu mais la dyspnée persiste.

25. — Hydrothorax droit expliquant la persistance de la dyspnée, la ponction donne 400 grammes de liquide séreux renfermant des flocons de fibrine, un demi-milligramme de digitaline le soir.

26. — Nouvelle ponction qui donne 1 litre de liquide séro-fibrineux ; urines : Q = 2 litres 4, D = 1017, U = 25 grammes, A = traces, sucre = traces. Le malade quitte l'hôpital et revient le 15 août en état d'asystolie avec hypertension notable, 25 centimètres, et polyurie relative ; la diurèse augmente sous l'influence de la théobromine : les jours suivants : gangrène du gros orteil qui nécessite l'amputation.

Dans les premiers jours de septembre : infection bronchique, glycosurie et albuminurie abondantes, pouls assez bien frappé mais hypotension relative, 18.

Traitement. — Caféine, sérum artificiel Aggravation rapide, stase pul-

monaire très accusée, dyspnée extrême, tachycardie et oligurie, reproduction de l'épanchement pleural après une troisième ponction, coma et mort.

Le régime lacté absolu avait produit et entretenu pendant quelque temps une polyurie moyenne, l'oligurie et la dyspnée se reproduisant rapidement chaque fois que le malade essayait de s'alimenter un peu.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBS. XXVI. — *Myocardite chronique. — Asystolie d'origine rénale et pulmonaire avec polyurie relative et hypertension, puis hypotension permanente. — Sclérose rénale.*

G..., manœuvre, 55 ans, entré salle Laroche Foucauld le 28 octobre 1898.

Le malade entre en état d'asystolie complète avec hypertension artérielle notable, 24 à 25, et polyurie relative, 1300 grammes.

Examen des urines fait par M. Guégnen : Q = 1300, D = 1018, U = 8 grammes, Ac. ph. = 1 gr. 7, A = traces légères.

Pendant les 3 premiers jours : respiration de Cheyne-Stokes, qui disparaît avec les phénomènes asystoliques sous l'influence du lait et de la digitaline.

Abaissement brusque et très accusé de la tension artérielle qui tombe de 24 à 11. Depuis, il y a toujours eu hypotension légère et polyurie, 2 litres 1/2 à 3 litres en moyenne par 24 heures.

La polyurie a toujours persisté même avec le régime alimentaire normal, l'affection restant dans un état de demi-compensation.

Les examens d'urine, pratiqués presque chaque jour pendant 5 ou 6 semaines au point de vue de la densité et de l'urée, ont donné les résultats suivants :

Densité, 1011 à 1016, — Urée, 16 à 24 grammes.

Bleu : une seule injection ; apparition retardée, irrégulière et légèrement prolongée.

OBS. XXVII. — *Myocardite chronique hypertrophique. — Asystolie avec hypertension artérielle et polyurie relative. — Polyurie théobromique.*

H..., 52 ans, cuisinier, entré le 18 octobre 1898, salle Laroche Foucauld.

Antécédents personnels. — Pas de maladies infectieuses antérieures, éthylisme très accusé depuis de nombreuses années, depuis 4 ans : dyspnée d'effort devenue continuelle dans ces derniers mois.

Examen à l'entrée. — Obésité extrême, cyanose généralisée, dyspnée très vive même au repos, œdème considérable des membres inférieurs avec anasarque. Augmentation notable de la matité cardiaque, D. v. 10 c., D tr. 15 c., quelques irrégularités sans arythmie vraie, absence de stase pulmonaire coïncidant avec l'existence d'une insuffisance tricuspidienne nette. Hypertension, 29 et polyurie, 1500 grammes en 18 heures sans médicament.

Le malade dit uriner beaucoup plus habituellement. Sous l'influence de la théobromine donnée pendant 12 jours, il se produit une diurèse abondante de 3 litres 1/2. La digitaline administrée deux jours après n'exerce pas son action diurétique habituelle, les urines tombent à 1700 grammes et la tension reste élevée, 22. On reprend la théobromine qui produit durant 3 semaines une diurèse constante de 2 litres 1/2.

Le malade quitte alors l'hôpital n'ayant plus qu'une très légère dyspnée d'effort, mais le cœur reste augmenté dans ses 2 diamètres.

OBS. XXVIII. — *Artério-sclérose et sclérose rénale ancienne. — Asystolie d'origine rénale due à une poussée de néphrite aiguë épithéliale. — Hypertension artérielle. — Polyurie lactée.*

X..., cuisinière, 65 ans, entrée salle Claude Bernard le 24 novembre 1898.

Examen à l'entrée. — Dyspnée extrême. Œdème des membres inférieurs avec anasarque. Augmentation notable de la matité cardio-hépatique. D. v. 12 c. — D. tr. 18 c. Oligurie et albuminurie abondante. Hypertension artérielle, 23 c.

Sous l'influence de la digitaline précédée d'une médication déplétive (révulsifs et eau-de-vie allemande) : diurèse abondante et abaissement de la tension artérielle qui de 23 tombe à 22, 20, 19 et 17.

La diurèse se prolonge ensuite pendant tout le séjour de la malade, c'est-à-dire pendant plus d'un mois sous l'influence du régime lacté.

OBS. XXIX. — *Myocardite chronique légère et myocardite parenchymateuse aiguë très accusée. — Double lésion aortique et rétrécissement mitral. — Asystolie pleuro-pulmonaire et rénale. — Hypertension énorme. — Légère polyurie théobromique et surtout lactée.*

B..., cocher, 60 ans, entré salle Laroche Foucauld le 9 décembre 1898.

Antécédents personnels. — Dysenterie en 1875, influenza en 1892 ; depuis bronchites fréquentes et dyspnée d'effort, pollakiurie et polyurie. Dans ces derniers temps dyspnée vive mais sans orthopnée.

Examen à l'entrée. — Signes de bronchite généralisée avec œdème des bases ; rétraction très marquée des derniers espaces intercostaux à droite et à gauche. Légère augmentation de la matité absolue du cœur dans les deux diamètres. Insuffisance et rétrécissement aortique. Rétrécissement mitral, pas de dyspnée au repos, pas d'œdème des membres inférieurs. Oligurie.

11 décembre. — Urines : Q = 1200 grammes ; le malade avait bu 1 litre 1/2 de lait ; D = 1015 grammes ; U = 14 grammes, ni sucre ni albumine.

13. — Quelques intermittences sans arythmie vraie. D. v. 8 c. — D. tr. 8 c. Foie, 11 c.

Le souffle d'insuffisance aortique n'est perçu qu'à la pointe. Soulèvement de la crosse de l'aorte. Dilatation aortique (1 c. en dehors du

bord sternal), danse des artères, double souffle crural, tension artérielle énorme, 35 et plus.

15. — Le soir, crise de dyspnée violente avec orthopnée. Le malade qui jusque là était au régime lacté absolu avait commencé la veille à s'alimenter un peu.

16. — Urines, 300 grammes, le malade est remis au lait, les urines remontent progressivement et atteignent 1 litre ; le 22 décembre la dyspnée a cessé. Tension, 27 à 30.

23. — Urines, 1500 grammes. Boit 3 litres de lait. Tension toujours très élevée.

26. — Urines, 2 litres 2, boit 3 litres. Les jours suivants urines 2 à 3 litres par 24 heures. Pas d'abaissement de la tension artérielle.

3 janvier. — Le malade s'est remis à manger la veille, tout en buvant du lait ; les urines tombent à 1200 grammes et la dyspnée revient.

4. — Oligurie et tachycardie. Léger souffle d'insuffisance tricuspidiennne avec poulx veineux hépatique et jugulaire. Le malade est remis au lait.

6. — Le malade a bu 1 litre 1/2 de lait et pris la veille 1 gr.50 de théobromine. — Urines, 700 ; tension toujours aussi élevée. Sous l'influence de la théobromine et du lait, les urines remontent à 2 litres pendant quelques jours.

18. — L'oligurie réapparaît et avec elle, retour de la dyspnée qui est continuelle. Persistance de la tachycardie et de l'hypertension. Suppression de la théobromine.

20. — Persistance de la dyspnée. Submatité à la base du poumon droit en arrière. En avant et à droite, la limite de la matité se déplace de deux travers de doigt dans les positions couchée et assise.

Une ponction donne 400 grammes de liquide séro-fibrineux. On donne le soir un demi-milligramme de digitaline.

21. — Seconde dose de digitaline.

22. — La tension a diminué : 19. Le poulx, de 110, est tombé à 80 ; mais l'oligurie persiste : Urines = 800. — D = 1023. — Urée = 10 gr. — A = 0, 75.

25. — Tension, 19 à 20. C. v. 10 c. — C. tr. 9 c.

28. — Même état. Tension, 16. On donne huit gouttes de teinture de strophantus qui reste aussi sans action sur la diurèse.

5 février. — Reproduction de l'épanchement. L'insuffisance tricuspidiennne persiste toujours.

18. — La dyspnée est continue. Submatité aux deux bases. — Rétraction inspiratoire de tous les espaces intercostaux avec prédominance dans la moitié inférieure.

Mort le 22.

AUTOPSIE. — Appareil pleuro-pulmonaire : léger épanchement pleural droit avec quelques néo-membranes, symphyse pleurale aux deux bases, adhérences pleuro-péricardiques.

Reins diminués de volume ; violacés, consistance très dure, lobulés au niveau du bord convexe, capsule très adhérente, atrophie des deux substances et en particulier de la substance corticale.

Appareil cardio-aortique : cœur très dilaté.

Cœur gauche : Orifice mitral admet 3 doigts, mais induration athéromateuses des valves, épaississement de l'endocarde auriculaire, cavité ventriculaire très dilatée remplie de caillots cruoriques, hypertrophie des parois ventriculaires (2 centimètres), pas de sclérose appréciable à l'œil nu, orifice aortique dilaté ; valvules très épaissies et rétractées.

Cœur droit : Oreillette énorme turgescente, ventricule légèrement dilaté.

HISTOLOGIE. — *Cœur, v. gauche* : lésions chroniques presque nulles, on constate seulement un peu de périartérite ; lésions aiguës très accusées, caractérisées par un léger degré de myocardite segmentaire et surtout par une dégénérescence profonde des fibres musculaires dont la striation a disparu et qui sont remplacées par des masses informes de substance granuleuse et de granulations translucides paraissant être des granulations graisseuses.

V. droit : Légère sclérose diffuse, lésions parenchymateuses aiguës moins prononcées qu'à gauche ; situation transversale conservée en certains points.

Reins : Stase sanguine, lésions chroniques limitées consistant en endo-périartérite très accusée avec un peu de sclérose.

Lésions de néphrite aiguë diffuse interstitielle et épithéliale, transformation de l'épithélium en substance granuleuse et réticulaire. De plus, infiltration du tissu interstitiel par de nombreux éléments embryonnaires réunis par îlots en différents points de la substance corticale ; obstruction des tubuli par une substance hyaline et par des cylindres.

Foie : Stase très accusée, dégénérescence graisseuse et pigmentaire des cellules hépatiques.

OBS. XXX. — *Myocardite chronique hypertrophique.* — *Asystolie avec insuffisance tricuspidiennne transitoire et bradycardie.* — *Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral.* — *Hypertension artérielle permanente.* — *Légère polyurie théobromique et lactée.* — *Diminution de la perméabilité rénale.*

Louise H..., domestique, 38 ans, entrée salle Claude-Bernard, le 10 mars 1898.

Antécédents personnels. — Coqueluche à 8 ans. Depuis cette époque, légère dyspnée d'effort qui persiste plusieurs années et disparaît avec l'établissement des règles.

De 1892 à 1897, abus permanent de café (1 litre au moins par jour). Réapparition de la dyspnée d'effort. En décembre 1897, première crise asystolique qui cède à la digitale, mais l'amélioration est passagère.

Au mois de février 1898, la dyspnée devient continue.

Examen à l'entrée. — Œdème énorme des membres inférieurs et anasarque. Augmentation notable de la matité cardio-hépatique. D.v., 12 c. — D. tr., 14 c. — Foie, 14 c. Souffle systolique de la pointe, roulement diastolique et dédoublement du second bruit. Il y a en même temps : absence complète de stase pulmonaire et de dyspnée au repos, hypertension légère et polyurie ; enfin, régularité du pouls.

Urines (ex. par M. Guéguen) : Q = 2 litres. — D = 1018. — U = 12. — Ac. ph. = 1 gr. 10. — A = néant.

Sous l'influence du lait et de la théobromine, amélioration rapide et diurèse abondante. La malade sort au bout de 5 semaines, n'ayant plus qu'une très légère dyspnée d'effort.

A la fin d'août, nouvelle crise asystolique qui cède à la digitale. Retour des accidents à la fin de décembre ; la malade revient à Laënnec dans le service de M. Mecklen.

Examen. — Asystolie complète avec hypotension et olygurie.

Cyanose très marquée de la face et des extrémités. Rétrécissement mitral et insuffisance mitrale. Insuffisance tricuspidiennne avec pouls veineux hépatique et jugulaire. Pouls régulier et lent, dyspnée peu accusée ; absence complète de stase pulmonaire.

Urines : Q = 500 grammes ; D = 1012 ; U = 5 grammes. — Pas d'albumine. Sous l'influence du traitement (lait, digitale 1/2 mill. et théobromine) : sédation rapide des accidents asystoliques. Réduction de la matité cardiaque. Disparition de l'insuffisance tricuspidiennne, mais en même temps, apparition de stase pulmonaire et d'arythmie.

Le régime lacté absolu et la teinture de strophantus amènent une polyurie légère, et l'état de la malade reste satisfaisant. La cessation du médicament et la substitution du régime mixte au régime lacté absolu sont suivies d'oligurie et de dyspnée.

Au bout de 15 jours, la malade est remise au 1^{er} degré d'alimentation avec lait et théobromine, 1 gr. 50 : polyurie légère et compensation.

Un mois après, le régime mixte étant continué, on cesse la théobromine ; l'oligurie et la dyspnée reviennent pour disparaître à nouveau avec la reprise du médicament et du régime lacté absolu.

Un nouvel essai de régime mixte est tenté plus tard en continuant l'usage de la théobromine : oligurie et dyspnée intense qui cèdent en partie à la reprise du lait.

Au mois de mars, grippe intense et mort.

Les examens d'urine fréquemment répétés ont donné les résultats suivants :

1^o Hypodensité sauf pendant les crises asystoliques ;

2^o Elimination d'urée très variable. Hypoazoturie à l'entrée ; chiffre normal d'urée pendant les dernières crises hyposystoliques ; dans l'intervalle de ces périodes : 12 à 20 grammes par 24 heures.

3^o Albuminurie transitoire.

Epreuve du bleu. — Apparition presque normale, nombreuses irrégularités, une intermittence, durée, 5 jours.

La recherche de la tension artérielle a donné presque constamment une hypotension légère, 14 à 16.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Hépatisation grise de tout le lobe inférieur droit ; pas de symphyse pleuro-pulmonaire.

Reins. — P. 150 grammes, cyanotiques, durs à la coupe. — Atrophie légère de la substance corticale.

HISTOLOGIE. — Sclérose presque nulle, mais stase sanguine très accusée et néphrite aiguë diffuse : Les cellules des tubuli contorti sont atteintes de dégénérescence réticulaire et l'on constate surtout au niveau des glomérules et à la surface du rein, des accumulations de cellules rondes sous forme d'ilots.

Cœur très dilaté : cœur droit et oreillette gauche surtout ; adipeuse sous-péricardique. Hypertrophie notable de l'oreillette gauche, rétrécissement très marqué de l'orifice mitral qui admet seulement le petit doigt, valves épaissies et indurées. Hypertrophie moyenne du ventricule gauche.

Hypertrophie notable du ventricule droit, oreillette très dilatée insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Aortite chronique légère avec dilatation, pas de lésions apparentes des coronaires.

HISTOLOGIE. — Le cœur dans son ensemble présente comme altérations principales des lésions de myocardite aiguë parenchymateuse et interstitielle.

Les fibres musculaires ont perdu leur striation transversale et sont granuleuses ; la trame interstitielle est augmentée et épaissie et on y constate du tissu conjonctif fibrillaire avec de nombreux amas de cellules rondes. Ces lésions présentent leur maximum dans le ventricule droit et dans l'oreillette droite qui sont de plus le siège d'une légère sclérose diffuse ancienne. On note d'autre part l'hypertrophie des fibres musculaires du ventricule droit, la sclérose et l'épaississement de l'endocarde auriculaire. La sclérose interstitielle des parois est un peu plus accusée à gauche, la stase sanguine prédominant à droite. La dissociation segmentaire présente son maximum au niveau de l'oreillette droite ; elle est discrète à gauche, un peu plus accusée au ventricule droit.

HISTOLOGIE. — *Foie.* — Foie cardiaque sans sclérose, stase sanguine sous-hépatique énorme, dégénérescence graisseuse assez accusée, quelques nodules infectieux.

Obs. XXXI. — *Cirrhose hypertrophique avec ictère, ayant évolué vers la cirrhose atrophique. — Myocardite chronique légère et myocardite aigue très accusée. — Polyurie lactée moyenne. — Elimination intermittente du bleu de méthylène.*

Grav..., professeur de billard, 52 ans, entré salle Laroche Foucauld, le 22 août 1898.

Antécédents personnels. — Chorée intense à 5 ans. En 1872, fièvre intermittente, puis dysenterie en 1891 : rhumatisme articulaire aigu, suite de grippe. Syphilis à 17 ans, non traitée, peu d'accidents spécifiques. Depuis une quinzaine d'années, excès alcooliques et vénériens presque continuels. En février 1897, soigné à la Pitié chez M. Faisans, pour une pneumonie grave avec ictère, l'ictère disparaît et revient en janvier 1898. A la fin de mai, nouvelle poussée ictérique ; en même temps : dyspnée d'effort assez marquée qui augmente bientôt au point d'empêcher tout travail. Vers la fin d'août : affaiblissement général, trouble gastrique, et dyspnée.

Entrée le 22 août. — Ictère généralisé et très intense, pas de coloration foncée des urines ni de décoloration des matières.

Examen des organes. — Augmentation de la matité cardio-aortique.

Cœur. — 8 v. 11 tr. ; aorte déborde de 1 c. 1/2.

Léger souffle systolique de l'aorte ; 2^e bruit clangoreux ; bruit de galop de la pointe ; rythme normal, tachycardie et hypertension, 25.

Hypertrophie hépatique notable, 15 c. 1/2 sur la ligne mamelonnaire, foie régulier de consistance ferme ; la rate est également augmentée de volume et douloureuse à la pression ; pas de stase pulmonaire, dyspnée légère au repos ; absence complète d'œdème, de circulation complémentaire et d'ascite.

Examen des urines le lendemain de l'entrée : le malade avait bu 2 litres dont 1 litre de lait, pas de médicaments : Q = 2 l. 7 ; — D. = 1022 ; U = 20 grammes ; Alb. = néant ; pas d'uro-hématine.

Traitement. — Régime lacté absolu, et iodure 2 grammes.

Une injection de bleu pratiquée le 25 août donne les résultats suivants :

Apparition normale ; urines fortement colorées pendant 3 émissions, puis disparition complète de bleu même au chloroforme ; 24 heures après, l'urine redevient teintée pendant 2 émissions puis plus rien ; intermittence nouvelle, la coloration blenâtre reparaissant une dernière fois au bout de 12 heures. L'azoturie était normale et l'épreuve de la glycosurie alimentaire négative.

Pendant 3 semaines, sous l'influence du régime lacté absolu, les urines se maintiennent constamment entre 2 et 3 litres. Pas de dyspnée tension 20 à 22 ; état général satisfaisant. La substitution du régime

mixte au régime absolu entraîne une diminution d'urine progressive mais légère, l'état général restant assez bon.

24 septembre. — Elévation de la température, frisson, vomissements, diarrhée abondante qui dure 3 jours.

A la suite de cet accès de fièvre, aggravation rapide.

Ascite avec circulation complémentaire ; diminution de volume du foie, 12 centimètres au lieu de 15 à 16 ; dilatation cardiaque notable et oligurie progressive, la tension artérielle restant élevée à 22 centimètres.

Sous l'influence du nitrate et de l'acétate de potasse associés au lait, la diurèse augmente un peu pendant quelques jours, puis l'oligurie reparait avec hypo-azoturie très accusée (jusque là l'élimination d'urée avait été normale).

4 novembre. — Etat général très mauvais, sécheresse extrême de la langue, dyspnée très vive, température oscille autour de 38.

8 novembre. — Délire presque continu, oligurie très accusée, tachycardie ; une ponction donne 800 grammes de liquide fortement albumineux renfermant des pigments biliaires.

Coma et mort le soir.

AUTOPSIE. — Foie. — Gris ardoisé, réduit de volume granuleux, consistance très ferme à la coupe : granulations jaunâtres entourées de travées rosées, épaissement des parois des veines portes et sus-hépatiques.

HISTOLOGIE. — Cirrhose annulaire typique, atrophie d'un assez grand nombre de cellules, les cellules non atrophiées étant remplies de pigments biliaires et de graisse.

Rate. — 340 grammes entourée d'une coque fibreuse épaisse.

Reins. — Augmentés de volume, 228 et 260 grammes, capsule non adhérente, surface lisse, pas d'atrophie de la substance corticale, hyperémie des deux substances.

HISTOLOGIE. — Pas de sclérose ; néphrite dégénérative légère : tuméfaction trouble des cellules des tubuli contorti dont les noyaux prennent mal les colorants.

Cœur. — Poids 390 grammes, adipeuse sous-épicaudique, cavités auriculaires remplies de caillots cruoriques ; endocarde épaissi et nacré, cavités ventriculaires dilatées ; caillots fibrino-cruoriques ; hypertrophie ventriculaire gauche ; pas de plaques de sclérose appréciables, appareil aortique sain.

HISTOLOGIE. — On constate deux ordres de lésions dans le ventricule gauche.

1° Lésions chroniques. — Pas de sclérose diffuse, adipeuse sous-péricardique et interstitielle, petits foyers de sclérose insulaire et endartérite de vaisseaux assez volumineux.

2° Lésions aiguës. — Dégénérescence granuleuse et disparition des striations, dissociation segmentaire très accusée, légère altération va-

cuolaire, lésions interstitielles caractérisées par d'assez nombreux amas de cellules rondes.

Obs. XXXII. — *Myocardite chronique atrophique avec arythmie permanente, absence de choc précordial et hypotension artérielle. — Sclérose rénale avec hypertrophie compensatrice. — Thrombose cardiaque, polyurie moyenne lactée et médicamenteuse* (ayant fait l'objet d'une leçon clinique de M. MERKLEN).

G..., comptable, 58 ans, entré salle Larochefoucauld, le 9 mai 1898.

Antécédents personnels. — A 23 ans, syphilis non traitée, pas d'accidents secondaires. A 40 ans, gommès tuberculo-ulcéreuses étendues, avec suppuration très longue; quelques années plus tard, crises de pseudo-asthme cardiaque et dyspnée d'effort. En novembre 1896, grippe et pneumonie; depuis cette époque, asystolie lente et progressive.

Le malade entre dans le service de M. Merklen le 9 mai 1898.

Examen à l'entrée. — Asystolie complète avec hypotension et oligurie. Sous l'influence de la digitaline, de la théobromine et du lait, diurèse très abondante, 7 litres $1/2$ et réduction rapide mais non totale de la matité cardiaque qui reste augmentée dans ses deux diamètres; arythmie permanente, absence de choc précordial, hypotension.

Pendant 7 semaines, la polyurie persiste, 2 litres $1/2$ à 3 litres par 24 heures, l'état du malade reste satisfaisant grâce au régime lacté absolu, à la théobromine, et à la digitaline fréquemment administrée à la dose de $1/4$ et $1/2$ milligramme pendant un ou deux jours.

Le malade quitte l'hôpital au commencement de juillet et revient au mois d'octobre, en état d'asystolie complète comme la première fois.

Sous l'influence du même traitement: amélioration assez accusée mais cette fois, l'hyposystolie reste permanente. La polyurie légère entretenue par la théobromine et par la digitaline ne persiste guère après la cessation des médicaments et la suppression du régime lacté ou même la substitution du régime mixte au régime lacté absolu entraîne, en même temps que l'oligurie, l'augmentation de la dyspnée. Vers la fin d'octobre: dyspnée intense accompagnée de faiblesse extrême, crises de suffocation avec angoisse inexprimable, cyanose de la face, petitesse du pouls. Hypotension très marquée 9 c.; état angineux continu; élévation de la température. Les diagnostics de coronarite, myocardite aiguë et thrombose cardiaque sont tour à tour posés.

Sous l'influence du sérum artificiel à la dose de 500 grammes par jour on constate une amélioration assez accusée, mais bientôt les accidents reparaissent. Cachexie cardiaque et mort.

Examen des urines et épreuves du bleu. — 11 mai (asystolie et hypotension). — Urines: Q = 2 litres; U = 20 grammes. Albumine abondante.

Bleu: Retard net 2 heures; maximum 7 heures; durée 23 heures,

La rapidité d'élimination étant peut-être en rapport avec la poussée aiguë de néphrite épithéliale.

20 (période de compensation, hypotension). — Urines : Q = 3 litres ; D = 1010 ; U = 19 grammes ; A = 0,30.

Bleu : Retard plus marqué 3 h. 12 ; maximum 20 heures ; élimination très irrégulière. Durée 82 heures.

6 juillet (période de compensation, hypertension). — Urines : Q = 1900 grammes ; D = 1021 grammes ; U = 26 grammes ; acide ph. = 4 gr. 3 ; A = traces ; pas d'urobiline.

Bleu : Apparition normale, élimination très irrégulière. Durée 5 jours.

Le chiffre de l'urée est resté normal jusqu'à une période très avancée et c'est seulement dans les dernières semaines qu'on a pu constater une hypoazoturie permanente.

L'albuminurie avait été constante.

AUTOPSIE. — Foie très volumineux 2200 grammes, périhépatite.

Poumons. — Œdème pulmonaire avec infarctus. Épanchement pleurétique droit avec néomembranes. Épaississement des 2 plèvres.

Rate. — Infarctus périphérique.

Reins. — Augmentation de volume. Coloration violacée. Consistance molle. Capsule non adhérente à la coupe : Hyperémie extrême des 2 substances qui ont une épaisseur normale, glomérules visibles.

HISTOLOGIE. — 1° sclérose partielle sous forme de coins corticaux intéressant un certain nombre de glomérules avec les parties avoisinantes. Sclérose diffuse avec quelques glomérules fibreux disséminés, péri et endartérite ;

2° augmentation de volume des glomérules restés sains ;

3° œdème avec distension de la trame conjonctive ;

4° en certains points : lésions de néphrite épithéliale.

Cœur très volumineux, poids 700 grammes, consistance molle.

Adipose sous-péricardique très accusée surtout au niveau du cœur droit, atrophie considérable du myocarde surtout au niveau du ventricule droit où, en certains points, la couche musculaire a presque disparu.

Caillot ancien, adhérent, stratifié dans l'oreillette droite. Aortite chronique sus-sigmoïdienne légère, coronaires peu malades.

HISTOLOGIE. — Disparition des fibres musculaires en beaucoup de points, myocardite fragmentaire très accusée, dissociation segmentaire, dégénérescence granuleuse, atrophie notable des fibres musculaires, sclérose interstitielle très accusée, adipose énorme.

OBS. XXXIII. — *Cardio-sclérose avec crises fréquentes d'œdème pulmonaire aigu. — Pseudo-asthme cardiaque. — Asystolie et hypertension artérielle. — Coronarite avec thrombose. — Sclérose rénale. — Polyurie lactée et médicamenteuse.*

M..., 55 ans, entrée salle Claude-Bernard, le 9 mai 1898.

Entre en état de grande asystolie : dyspnée intense, œdème des membres inférieurs, augmentation notable de la matité cardio-hépatique, tachycardie arythmique, oligurie et hypertension artérielle, 23 c.

La crise asystolique une fois passée, sous la triple influence du régime lacté absolu de la digitaline et de la théobromine, la quantité des urines atteint 2 litres à 2 litres 1/2, quelquefois plus et cela pendant 3 mois, la tension restant élevée, 20 à 22, et l'état général satisfaisant.

A partir du mois d'août : accès fréquents de pseudo-asthme cardiaque, et crises d'hyposystolie chaque fois que la malade essaye de s'alimenter un peu même en continuant de boire du lait. Bientôt l'hyposystolie devient permanente avec tachycardie, oligurie vraie et hypertension, 23, malgré l'association au régime lacté, de la digitale et de la théobromine.

Dans les premiers jours d'octobre, outre la dyspnée continue, apparition de phénomènes douloureux : précordialgie avec sensation de barre épigastrique ; crises offrant plusieurs des caractères de l'angine vraie.

Les douleurs précordiales occupent surtout la région de la pointe, et ne présentent pas d'irradiations. A trois reprises différentes, et chaque fois sous l'influence nette d'un effort, la malade éprouve dans toute la région précordiale avec prédominance vers la pointe, une douleur vive ayant les caractères d'une brûlure, irradiant vers le bras gauche et durant 4 ou 5 minutes environ avec angoisse extrême.

La digitaline, administrée à la dose de 1/2 milligramme, provoque du délire avec grande agitation ; une seconde dose donnée 4 jours en y associant la morphine ne détermine plus d'accidents et augmente momentanément la diurèse.

Le 1^{er} novembre, la malade en s'asseyant dans son lit est prise brusquement de suffocation intense avec apnée, puis la respiration reste très fréquente, 50 à 60 par minute, avec tirage sus-sternal. Le pouls est petit, rapide, mais régulier, la tension artérielle atteint toujours 22 à 24.

2 novembre. — Anémie extrême des téguments surtout à la face. Sueurs abondantes. Refroidissement des extrémités. Elévation de la température qui monte à 39°5.

Depuis ce jour, la malade a constamment présenté une hyperesthésie précordiale très vive, augmentée par la moindre pression et surtout accusée au-dessous et en dehors du mamelon ; la palpation des régions hépatique et splénique réveillait également une vive douleur,

et la malade se plaignait d'une sensation de barre épigastrique permanente et très pénible.

Mort le 7 novembre, la dyspnée et la tachycardie extrême ayant persisté avec hypotension dans les derniers jours, mais sans arythmie.

Une injection de bleu faite dans les premiers temps avait donné les résultats suivants : apparition très retardée, 2 heures ; maximum, 14 heures ; élimination très irrégulière ; durée, 75 heures.

A ce moment, densité, 1010 ; urée, 19 grammes ; traces d'albumine. L'hypoazoturie n'a été constatée que dans les six dernières semaines.

AUTOPSIE. — *Reins* : réduits de volume ; lobulés ; coloration rouge ; consistance ferme, capsule adhérente ; surface granitée ; atrophie des deux substances, surtout de la substance corticale.

Appareil cardio-artériel. — Adhérence pleuro-péricardique légère.

Cœur. — Très volumineux, 450 grammes. Hypertrophie énorme du ventricule gauche. Cavité auriculo-ventriculaire gauche remplie de caillots cruoriques. Épaississement de l'endocarde.

Aorte. — Quelques plaques athéromateuses au niveau de l'orifice des coronaires.

Coronaires. — Coronaire gauche souple, lumière libre ; coronaire droite thrombosée à 3 c. de son origine, totalement oblitérée jusqu'à son entrée dans le sillon inter-ventriculaire postérieur. A ce niveau, plaque d'endartérite.

HISTOLOGIE. — *Reins*. — Néphrite chronique diffuse avec atrophie étendue des glomérules, endartérite chronique avec rétrécissement considérable de la lumière des vaisseaux, néphrite parenchymateuse récente avec exsudats albumineux dans les tubuli.

Cœur. — Ventricule gauche : sclérose diffuse légère, dissociation segmentaire généralisée, diminution et disparition de la striation transversale avec augmentation de la striation longitudinale, dégénération longitudinale, dégénérescence granuleuse des fibrilles, tuméfaction des noyaux.

L'adipose sous-péricardique est très développée.

Septum inter-ventriculaire : on constate les mêmes lésions complexes avec prédominance de la dégénérescence granuleuse des fibrilles.

Ventricule droit : Les lésions sont plus accentuées, certaines fibres musculaires ont perdu toute structure, la trame conjonctive est plus épaissie.

En certains points, lésions d'endartérite.

Coronaire droite. — Obstruction partielle pouvant être estimée au quart de la lumière du vaisseau, organisation ancienne du caillot complètement envahi par du tissu fibreux avec nombreux ilots de néoformation.

OBS. XXXIV. — *Artério-sclérose. — Myocardite chronique hypertrophique et insuffisance mitrale. — Asystolie avec hypertension artérielle et polyurie relative. — Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle. — Coronarite avec thrombose. — Sclérose rénale. — Polyurie due au lait et à la teinture de strophantus. — Mort par asystolie pleurale (ayant fait le sujet d'une leçon clinique de M. MERKLEN).*

P..., tonnelier, 65 ans, entré salle Larochefoucauld en août 1898.

Antécédents personnels. — Bronchites nombreuses et, depuis plusieurs années, dyspnée d'effort, vertiges, pollakiurie et polyurie. Ethylisme très accusé.

Le malade entre une première fois au mois d'août 1898, en état d'asystolie complète avec hypertension artérielle. Sous l'influence du régime lacté et de la digitaline, diurèse abondante et amélioration rapide.

Le malade quitte l'hôpital et revient le 18 octobre, présentant de nouveau les signes de la grande asystolie avec hypertension artérielle légère, 19, et polyurie relative 2 l. La digitaline provoque une diurèse abondante en même temps qu'une diminution de la tension artérielle qui de 19 tombe à 15. L'affection reste à demi compensée grâce à la polyurie persistante due au régime lacté, à la digitaline fréquemment administrée, et surtout à la teinture de strophantus donnée pendant 5 et 6 semaines à la dose quotidienne de 8 gouttes par jour; la suppression du médicament était aussitôt suivie d'oligurie et de dyspnée.

Le malade sort en décembre et revient quelques jours après avec une asystolie permanente et cette fois irréductible. On constate une hypertension notable, 25, les urines atteignant à peine 1 litre; l'auscultation du cœur révèle toujours un souffle systolique mitral, mais de plus il existe une insuffisance tricuspidiennne nette avec poulx veineux hépatique et jugulaire. En outre, l'arythmie, qui jusque là avait toujours persisté, a disparu complètement. On constate des signes d'épanchement à la base droite, épanchement révélé par une submatité légère avec affaiblissement du murmure respiratoire, mais surtout par le déplacement de la matité en avant dans les positions couchée et assise.

Une ponction donne 700 grammes de liquide séreux. A la suite de la ponction et de la diurèse produite par la théobromine, la tension artérielle tombe à 19, la théobromine et la digitaline entretiennent encore avec le lait une polyurie moyenne, mais l'épanchement pleurétique se produit, aggravation rapide et mort subite.

Les examens d'urine et l'épreuve du bleu de méthylène avaient révélé une imperméabilité rénale très accusée.

AUTOPSIE. — Appareil pleuro-pulmonaire. — Hydrothorax droit abondant, pas de néomembranes, congestion œdémateuse des poumons.

Foie. — Cirrhose bi-veineuse assez accusée; stase sus-hépatique et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques dans un grand nombre de points.

Reins volumineux, 340 grammes et 240 grammes ; consistance très dure, coloration rouge ; capsule adhérente ; granulations rosées à la surface.

HISTOLOGIE. — Ilots corticaux cunéiformes de néphrite interstitielle caractérisés par des plaques scléreuses avec glomérules fibreux et par des accumulations de cellules embryonnaires, on constate en outre, par places la dégénérescence granuleuse et réticulaire de l'épithélium des tubuli contorti. Enfin, il existe de l'endartérite et de la périartérite.

Appareil cardio-aortique. — Hydropéricarde, cœur très dilaté, 500 gr., adipeuse sous-péricardique.

Cœur gauche. — Orifice mitral laisse passer 4 doigts, indurations athéromateuses des valves qui sont rétractées, ventricule très dilaté, dilatation en dôme ; parois hypertrophiées et plaques de sclérose visibles, aortite chronique sus-sigmoïdienne respectant l'orifice des coronaire.

Cœur droit. — Surcharge adipeuse, dilatation auriculaire, caillots fibrineux dans l'oreillette.

Coronaire gauche. — Nombreuses plaques d'endartérite et oblitération complète à 2 centimètres de son origine.

Coronaire droite. — Endartérite chronique, rétrécissement de la lumière aussitôt après l'origine.

HISTOLOGIE. — *Ventricule gauche.* — Sclérose diffuse et par ilots, surtout marquée au niveau des piliers et sous le péricarde, sclérose plus accusée autour des vaisseaux, adipeuse sous-péricardique interstitielle moyenne, œdème interstitiel, dissociation segmentaire, dégénérescence du plus grand nombre des fibres musculaires caractérisée par la disparition de la striation transversale et la transformation de la substance musculaire en blocs amorphes.

Au niveau de la cicatrice d'infarctus : sclérose presque totale avec disparition des fibres musculaires sauf en quelques points où : dégénérescence pigmentaire et vacuolaire.

Ventricule droit. — Sclérose diffuse inter et intra-fasciculaire sans ilots comparables à ceux du ventricule gauche. Dans beaucoup de points, et en particulier sous le péricarde, on constate la dégénérescence granuleuse des fibres musculaires avec disparition de la striation transversale. Dans l'épaisseur du myocarde, au contraire, beaucoup de fibres ont conservé leur apparence normale, présentant simplement des noyaux tuméfiés. Les lésions dégénératives reparaissent au voisinage de l'endocarde où l'on constate, indépendamment de la dégénérescence granuleuse, un certain degré de dégénérescence vacuolaire.

Il existe aussi de l'œdème interstitiel.

Oreillette droite. — Adipeuse sous-péricardique très accusée et légère adipeuse interstitielle, artérite et péri-artérite, sclérose diffuse et œdème interstitiel, dégénérescence granuleuse et vacuolaire d'un grand nombre de fibres.

Les lésions présentent leur maximum au voisinage de l'endocarde.

Artère coronaire gauche, branche auriculo-ventriculaire. — Epaississement des parois artérielles devenues complètement fibreuses et oblitération thrombotique caractérisée par une accumulation de globules rouges et de globules blancs.

OBS. XXXVI. — *Myocardite chronique hypertrophique.* — *Thrombose cardiaque.* — *Asystolie rénale avec Cheyne-Stokes.* — *Hypertension artérielle et polyurie relative* (publiée à la *Société anatomique* en collaboration avec M. le Dr RABÉ, ancien interne des hôpitaux).

Boucher, frotteur, 41 ans, entré salle Larochevoucauld, le 26 avril 1889.

État à l'entrée. — Dyspnée et cyanose, respiration de Cheyne-Stokes, augmentation très accusée de la matité cardio-hépatique avec tachycardie sans arythmie.

Hypertension artérielle notable, 25 c. et polyurie, 2 c.

Examen d'urine (M. Guéguen) : Q = 2 l. 4 ; D = 1013 ; U = 27 gr. ; A = 8 grammes ; ac. ph. = 0,6.

Bleu. — On n'a pu noter l'apparition, mais l'élimination a été très irrégulière et durait encore au moment de la mort, 3 jours après l'injection.

AUTOPSIE. — *Cœur* : poids 650 grammes, dilatation hypertrophique énorme portant surtout sur le cœur gauche.

Cœur gauche : l'orifice mitral très dilaté, laisse passer 4 doigts. La cavité ventriculaire est en partie remplie par un caillot grisâtre se continuant dans l'aorte et jusque dans le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière. La paroi ventriculaire mesure 3 centimètres d'épaisseur et présente d'assez nombreux ilots de sclérose, aortite et coronarite légère.

Cœur droit : On trouve également un gros caillot naissant dans l'oreillette et se prolongeant dans le ventricule et dans l'artère pulmonaire, pas d'hypertrophie nette du ventricule droit.

HISTOLOGIE. — Léger degré de sclérose diffuse et généralisée, caractérisée par un tissu conjonctif réticulaire entourant chaque faisceau musculaire d'une sorte de lacis délicat et cela surtout autour des vaisseaux ; il n'existe cependant pas d'endartérite.

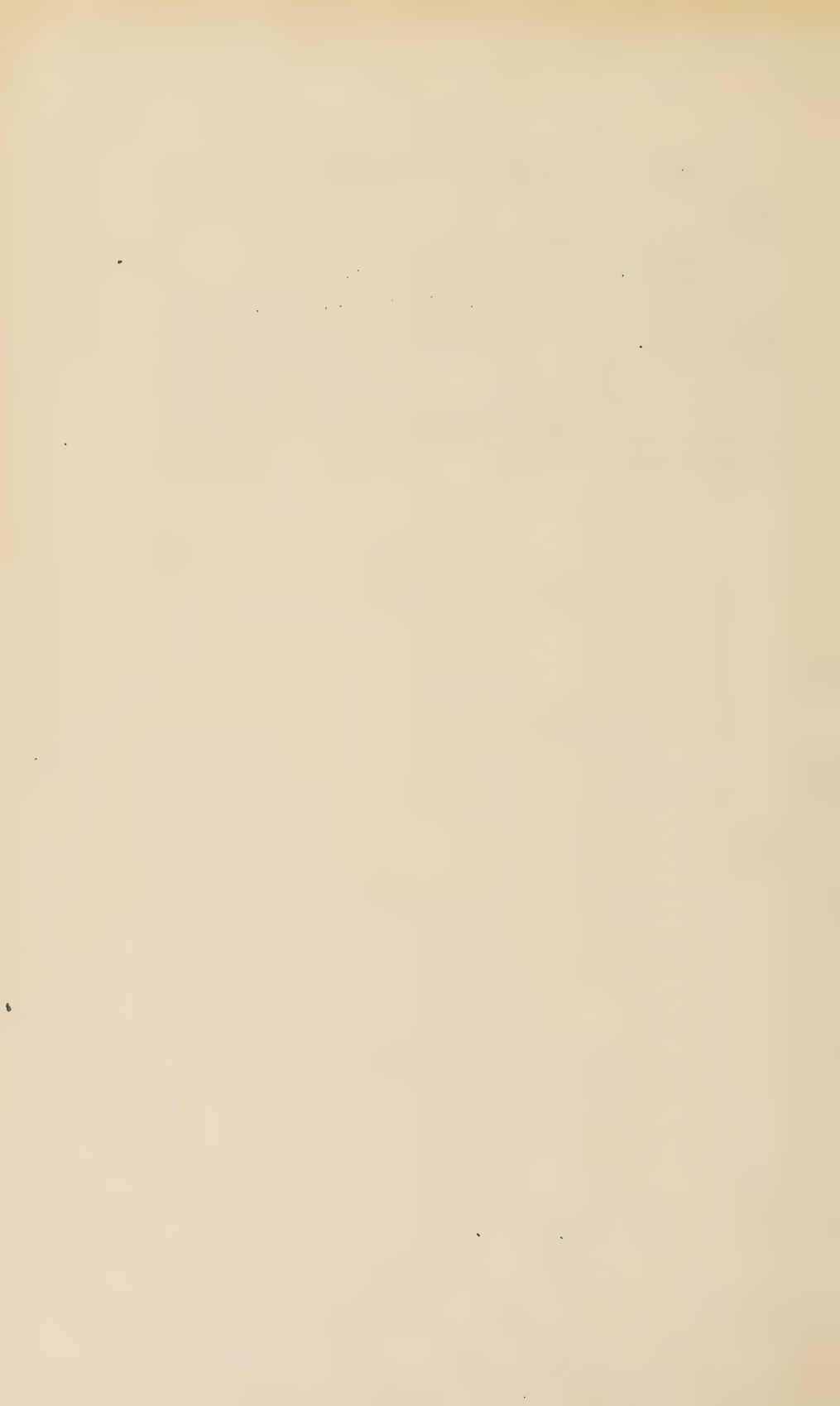
Reins. — Légèrement diminués de volume, la capsule est peu adhérente ; la surface finement granuleuse.

HISTOLOGIE. — Sclérose diffuse surtout marquée dans la substance corticale et envahissant la moitié des glomérules, endartérite, néphrite épithéliale récente.

OBS. XXXVI. — *Urémie. — Hyposystolie avec hypertension artérielle énorme et oligurie très accusée. — Diurèse légère sous l'influence du lait.*

X... 15 ans, salle Claude-Bernard, 11 février 1899.

Entrée en état d'hyposystolie avec oligurie vraie et hypertension artérielle très accusée, 27 à 28. Sous l'influence du régime lacté absolu ; amélioration légère, les urines s'élevant à 1 litre pendant 3 semaines environ. A ce moment on supprime le lait pour intolérance gastrique. Les urines baissent de nouveau, 5 à 600 grammes, l'albuminurie augmente de 1 à 7 grammes, le chiffre de l'urée qui s'était élevé progressivement tombe à 5 grammes avec une densité de 1010 ; les troubles urémiques s'accroissent rapidement, et la mort survient en quelques jours.



CONCLUSIONS

1° La polyurie est un phénomène fréquemment observé dans le cours des cardiopathies. Elle peut être accidentelle et transitoire, dépendant d'une action médicamenteuse ou d'une irritation nerveuse. Elle est souvent continue ou habituelle et appartient alors à la symptomatologie de l'affection cardiaque ou cardio-artérielle.

2° La plus commune des polyuries médicamenteuses est la polyurie digitalique. Elle est due à l'action cardio-tonique et vaso-constrictive de la digitale qui, dans les stases viscérales et l'hydropisie d'origine cardiaque, favorise la diurèse en activant la vitesse du courant sanguin et en facilitant ainsi la résorption des épanchements. C'est une polyurie déplétive qui, dans un grand nombre de cas, diminue ou supprime l'hypertension artérielle constatée au cours de la grande asystolie.

La théobromine et le strophanthus déterminent également de la polyurie ; la première, par suite d'une action directe sur le rein, le second, en raison d'une double influence cardio-tonique et rénale.

3° La polyurie nerveuse des cardiaques est habituellement sous la dépendance d'une irritation douloureuse due le plus souvent à une poussée subaiguë d'aortite et de péri-aortite. Il en résulte un syndrome constitué par l'association de douleurs thoraco-brachiales, d'hypertension artérielle et de polyurie, phénomènes qui semblent marcher de pair, et se modifient parallèlement. La polyurie est alors attribuable à l'hypertension par spasme artériel périphérique, que provoque l'irritation douloureuse. Dans certains cas, les phénomènes douloureux déterminent la polyurie par action réflexe directe sur le rein, la tension artérielle générale ne subissant alors aucune modification. Enfin, elle se produit encore mais plus rarement sous l'influence d'une irritation sans douleurs, par exemple dans certaines péricardites sèches également accompagnées d'une hypertension artérielle transitoire.

4° La polyurie continue des cardio-scléreux paraît être la consé-

quence de l'hypertension artérielle et plus encore de la sclérose rénale parcellaire ou diffuse qui, presque toujours, sont associées à la myocardite chronique. Elle est donc une des conséquences en même temps qu'un des signes de la sclérose cardio-artérielle. Il s'agit d'une polyurie notable, variant de 2 à 4 litres et plus, diminuant pendant les périodes asystoliques malgré l'augmentation de la pression artérielle et devenant alors une oligurie relative, bien que la quantité des urines dépasse encore le taux normal. C'est une polyurie presque toujours mais non constamment compliquée d'imperméabilité rénale.

Celle-ci peut n'être décelée que par le bleu de méthylène ; elle se manifeste d'autres fois par la diminution de la densité des urines et l'abaissement de l'urée, qu'il y ait ou non albuminurie.

La cause intime de la polyurie des artério-scléreux doit être cherchée dans les altérations rénales qui existent toujours à un certain degré chez ces malades. L'hypertension artérielle n'en est pas le facteur nécessaire, car la polyurie coïncide chez certains cardio-scléreux avec une hypotension relative et même quelquefois réelle. A vrai dire, il s'agit presque toujours d'après nos observations d'une polyurie lactée, entretenue par le lait et cessant avec l'interruption de son emploi, en même temps que se déclarent les crises dyspnéiques et asystoliques.

La polyurie lactée des artério-scléreux est donc une polyurie nécessaire. Le lait étant un diurétique direct, on n'en peut comprendre le rôle que par la stimulation nécessaire des reins fonctionnellement insuffisants. Peut-être y a-t-il aussi, dilution des déchets de la nutrition qui, en raison de l'insuffisance rénale, ne peuvent être éliminés que grâce à l'augmentation de l'eau urinaire, ainsi qu'il en est du sucre dans le diabète.

Vu :
Le Président de la thèse,
C. POTAIN.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achard et Castaigne.** — Sur l'application du bleu de méthylène au diagnostic de la perméabilité rénale, *Soc. méd. des hôp.*, 18 juin 1897.
- Diagnostic de la perméabilité rénale, *Soc. méd. des hôp.*, 30 avril 1897.
- Sur l'élimination du bleu de méthylène, *Soc. méd. des hôp.*, 30 juillet 1897.
- Perméabilité rénale et composition des urines, dans la congestion d'origine cardiaque et dans le mal de Bright, *Soc. méd. des hôp.*, 14 janvier 1898.
- Achard et Weil.** — Imperméabilité rénale et hyperglycémie dans le diabète, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1898.
- Bard.** — Excès de perméabilité rénale dans les néphrites épithéliales, *Gaz. heb.*, 27 mai 1897.
- Bard et Bonnet.** — Considérations cliniques sur les différences de perméabilité rénale dans les différentes espèces de néphrites, *Arch. gén. de méd.*, février, mars et avril 1898.
- Barié.** — *Thérapeutique des maladies du cœur et de l'aorte.*
- Bartels.** — *Traité des maladies du rein.*
- Bohn.** — *Sur les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire des cardio-artériels*, Th. de Paris, 1898.
- Bovighi.** — Influence du strophantus sur la tachycardie et l'arythmie, *Reforma publica*, 1887.
- Brault.** — Article des Maladies du rein du *Traité de CHARCOT ET Bouchard*.
- Bucquoy.** — Action diurétique du strophantus, *Acad. de méd.*, janvier 1889.
- Charrin et Roger.** — Action du lait sur la toxicité urinaire, *Soc. de biol.*, 1887.
- Chauffard.** — Article des Maladies du rein, *Traité de BROUARDEL ET GILBERT*.
- Chauffard et Castaigne.** — Valeur séméiologique de l'épreuve du bleu de méthylène chez les hépatiques, *Soc. méd. des hôp.*, 22 avril 1898.
- Chibret.** — Action du régime lacté sur l'excrétion urinaire, *Compte rendu Ac. des sc.*, 31 mai 1887.
- Chrestien.** — Action favorable du lait sur l'hydropisie ascite, *Arch. de méd.*, 1831.

- Darier.** — Recherches cliniques et expérimentales sur les variations d'urée, *Rev. méd. de Suisse*, février et mars 1883.
- Dastre.** — Influence du sucre sur la sécrétion urinaire, *Soc. de biol.*, oct. 1889. — Lavage du sang dans les maladies infectieuses, *Soc. de biol.*, 6 avril 1889.
- Debove.** — *Du régime lacté dans les maladies*, Th. d'agrég., 1878.
- Debove et Rémond.** — Polyurie dans la sciatique, *Soc. méd. des hôp.*, octobre à décembre 1891 et février 1892.
- Delezenne.** — Etude expérimentale sur les variations de la pression veineuse, *Arch. de physiologie*, 1895, p. 326.
- Ducamp.** — Recherches sur la toxicité urinaire des cardiaques, *Montpellier méd.*, 1891, n° 7, p. 293.
- Dupré.** — *Étude clinique sur les urines dans les maladies du cœur*, Th. de Paris, 1881.
- François Franck.** — Analyse expérimentale de l'action de la digitale, *Cl. méd. de la Charité*, 1894.
- Gendrin.** — *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*.
- Germain Sée.** — Un nouveau médicament dans les maladies du cœur. *Bulletin Acad. de méd.*, 11 juin 1889.
- Gilbert et Dominici.** — Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif, *Soc. de biol.*, avril 1894.
- Gioffrea.** — La diurèse produite par la lactose, *Arch. ital. de biol.*, t. XXIII, p. 264.
- Grasset.** — De la fréquence paradoxale du pouls, *Sem. médic.*, 24 août 1898.
- Guinier.** — Indication et contre-indication du lait dans les hydropisies, *Bull. de thérap.*, t. 53, p. 337 et 891.
- Huchard.** — *Traité clin. des malad. du cœur et des vaisseaux*. Traitement des mal. du cœur, *Thérap. Robin*.
- Jaccoud.** — Indicat. et effets de la médication lactée, *Clin. de Larib.*, 1872.
- Labadie-Lagrave.** — *Traité des maladies du rein*.
- Lambert.** — Influence du froid sur la sécrétion urinaire, *Arch. de physiol.*, 1897, p. 129.
- Lépine.** — Leçon clinique sur les diurétiques, *Sem. médic.*, 1890.
- Marette.** — *Etude sur les variations de la toxicité urinaire à l'état physiologique*, Th. de Paris, 1894.
- Merklen.** — Article des Maladies du cœur, *Traité Brouardel-Gilbert*. — De l'action dissociée de la digitale dans l'asystolie, *Soc. méd. des hôp.*, 11 déc. 1896.
- Insuffisance aortique endocardique et pseudo-angine de poitrine tabagique, *Bulletin médical*, 7 janvier 1899.
- Leçons cliniques inédites.
- Des rapports de l'insuffisance tricuspидienne asystolique et du ré-

- trécissement mitral, *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 9 février 1899.
- Moutard-Martin et Richet.** — Influence du sucre injecté dans les veines sur la sécrétion rénale, *Compte rendu Acad. des sc.*, 28 juillet 1879.
- Parmentier.** — *Etude clinique et anatomo-pathologique sur le foie cardiaque*, Thèse de Paris, 1889.
- Pécholier.** — Emploi de la diète lactée dans le traitement de diverses maladies et spécialement des mal. du cœur et de l'hydropisie, *Montpellier méd.*, août 1866.
- Potain.** — Leçons cliniques de la Charité, 1894.
— Emploi du régime lacté dans les maladies du cœur, *Congrès pour l'avancement des sciences*, août 1880.
- Quinquaud.** — *Traité sur l'urée*.
- Roger.** — Notes sur les variations quotidiennes de l'urine et de l'urée, *Archives de physiol.*, 1895, p. 506.
- Serres d'Alais.** — Traitement de l'anasarque par la diète lactée, *Bull. de thérap.*, 1853, t. 45, p. 30 et 123.
- Tournier.** — Recherches sur la toxicité des urines dans les affections cardio-aortiques, *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1891.
— *Dyspnée cardiaque*, Th. de Paris, 1892.
- Traube.** — *Traité des maladies du rein*.
- Wertheimer.** — Influence de la réfrigération sur la circulation rénale, *Arch. de phys.*, 1894.
- Viault et Jolliet.** — *Traité de physiologie*.
- Voisin et Hauser.** — *Gaz. heb.*, 27 mars 1897.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne)
